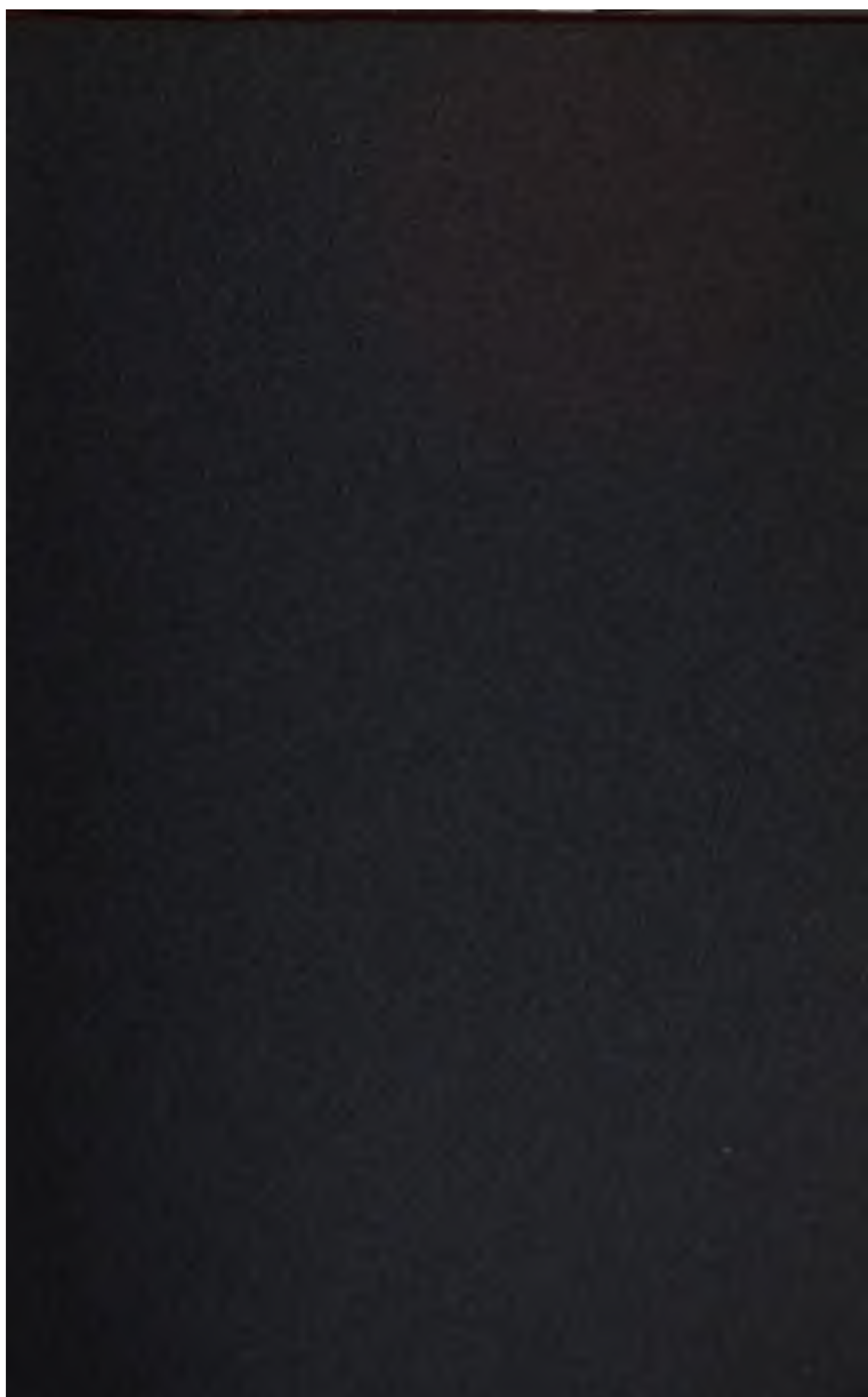
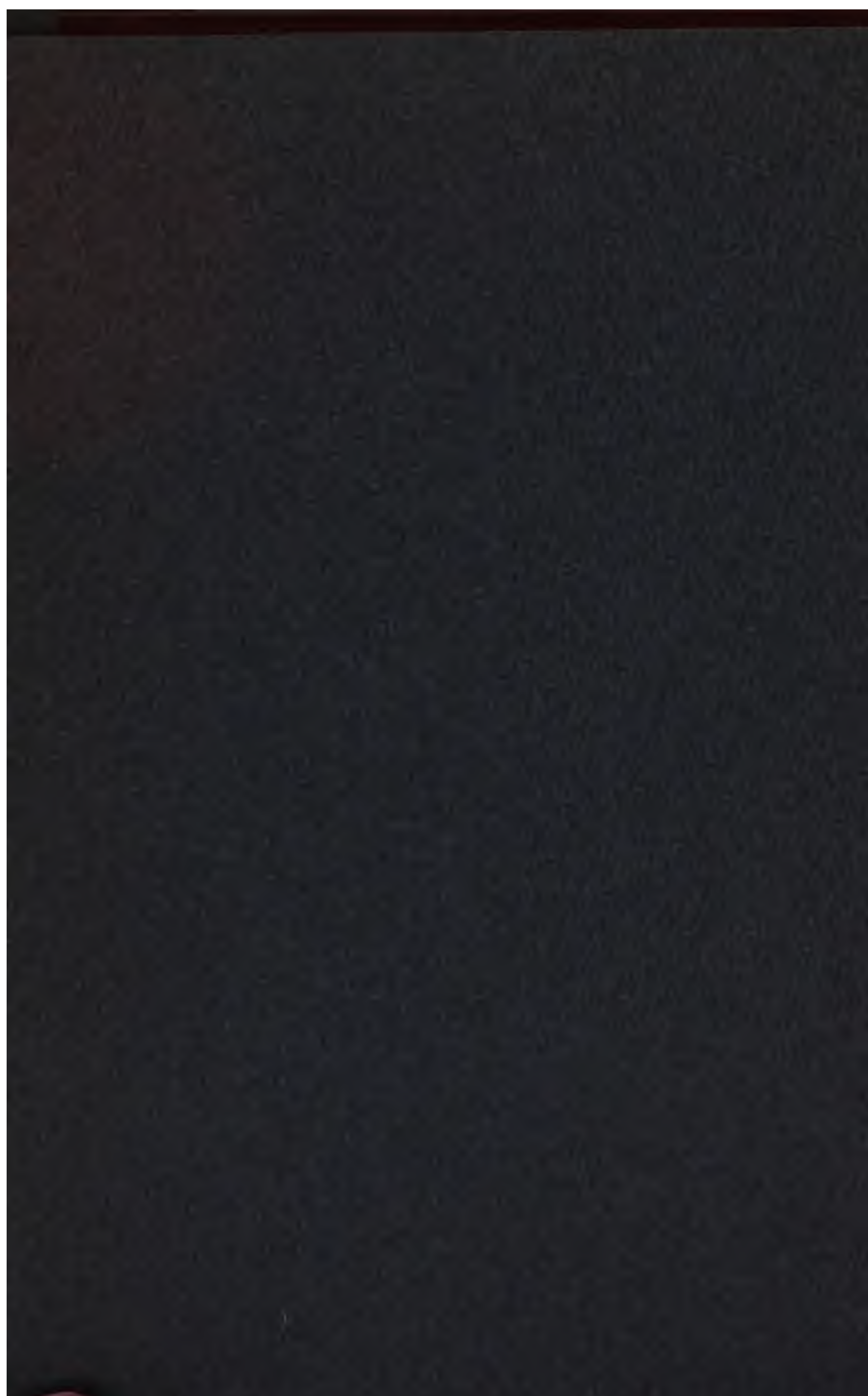
UNDRISS DER
THOLOGISCHEN
ANATOMIE
VON H. SCHMAUS

ACHTE AUFLAGE
NEU BEARBEITET
VON G. HERXHEIMER


EX LIBRIS
DOCTOR
CHARLES G.
LEVISON


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
Gift
San Francisco County





GRUNDRISS

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE.

GRUNDRISS

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. HANS SCHMAUS

A. O. PROFESSOR UND PROSEKTOR AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT IN MÜNCHEN.

ACHTE AUFLAGE

NEU BEARBEITET UND HERAUSGEGEBEN

VON

DR. GOTTHOLD HERXHEIMER

PROSEKTOR AM STÄDT. KRANKENHAUS ZU WIESBADEN.

MIT 313 TEXTFIGUREN UND 79 FARBIGEN ABBILDUNGEN AUF 47 TAFELN.



WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1907.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort.

Schmaus hatte gerade begonnen, seinen „Grundriss“ für die achte Auflage umzuarbeiten, als ihn ein allzufrüher Tod hinwegriss. Mit der Umarbeitung und Neuherausgabe des Buches wurde ich beauftragt.

Es war mein eifrigstes Bestreben, möglichst pietätvoll an dem, was Schmaus festgelegt, zu halten. Bei der Fortentwickelung des Buches, wie sie auch Schmaus stets anstrebte, mussten unter drei Gesichtspunkten Änderungen bezw. Ergänzungen vorgenommen werden. Zunächst mussten Neuerrungenschaften der medizinischen Literatur, Neuentdeckungen wie neue Anschauungen der letzten Jahre aufgenommen werden. Sodann versuchte ich im Ausdruck wie in der Zusammenfassung einzelner Punkte manches noch klarer und leichter verständlich zu gestalten, wie auch Schmaus sein Lehrbuch nach dieser Richtung hin stets neu durcharbeitete. Und endlich habe ich auf einigen Gebieten, wo ich andere Ansichten vertrete, naturgemäss diese berücksichtigt. Ich hoffe immerhin, hierbei das richtige Mass von Subjektivem und Objektivem, wie es gerade für ein Buch, das vorwiegend als Lehrbuch dienen soll, so wichtig ist, gehalten zu haben.

Als oberster Leitsatz wurde das Bestreben Schmaus', welches sich so ausgezeichnet bewährt hat, beibehalten, das Unterschiedliche des Grundrisses vor grösseren Lehrbüchern weniger in einer geringeren Reichhaltigkeit des Inhaltes als in knapper Form zu erblicken. Dementsprechend finden sich, wie dies Schmaus in seinem letzten Vorwort dargelegt, besonders wichtige Abschnitte relativ ausführlich behandelt, weniger häufige oder wichtige Erkrankungen in knapperer Form dargestellt. Das ganze Buch wurde neu durchgearbeitet; besonders umgearbeitet wurde die Einleitung, die Abschnitte über Thrombose, Metastase und Embolie, Fett- und Myelindegeneration, die progressiven Prozesse, insbesondere die Entzündung, die Tumoren, besonders ihre Pathogenese und Ätiologie, das Kapitel über Lebensbedingungen etc.

der Bakterien, Infektion, Disposition, Immunität usw. Das die Allgemeinveränderungen des Körpers durch gestörte Organfunktion behandelnde Kapitel wurde insbesondere in seinem ersten Teil „Veränderungen der allgemeinen Blutverteilung“ weiter ausgeführt. In dem speziellen Teil wurden besonders einzelne Abschnitte der Kapitel umgearbeitet, so z. B. die das Herz, die Arteriosklerose, die Lungenentzündungen und Lungentuberkulosen, die Appendicitis, den Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankung und Diabetes, die Nephritis, Nervendegenerationen, Rhachitis behandelnden und manches andere. Zu einzelnen Abschnitten der Kapitel I, II, V, VI fanden sich vereinzelte, zum grossen Teil noch zusammenhanglose Notizen für die Neuausgabe von Schmaus' Hand vor, welche ich nach Möglichkeit berücksichtigte. Dass trotz mancherlei Neuem oder Ausführlicherem, das in das Lehrbuch aufgenommen wurde, dieses nur um etwa 70 Seiten vergrössert wurde, ward durch engere Zusammenfassung manches Zusammengehörenden sowie durch ausgedehntere Verwendung des Kleindruckes und Einführung eines mittelgrossen Druckes erreicht.

Dieselbe Wichtigkeit wie dies stets Schmaus getan, mass auch ich den Abbildungen bei. Auch in dieser Beziehung, hoffe ich, bedeutet die neue Auflage einen Fortschritt. 54 neue Abbildungen wurden in das Buch aufgenommen, 41 davon nach Originalzeichnungen von Fräulein Agnes Erfurt, der ich auch hier meinen besten Dank ausdrücken möchte: 10 von diesen in mehrfarbiger Wiedergabe. Das Buch enthält 50 Abbildungen mehr als die letzte Auflage. Um hierdurch seinen Umfang nicht allzusehr zu belasten, wurden die zahlreicheren bunten Abbildungen auf einer kleineren Anzahl von Tafeln vereinigt. Die für ein Lehrbuch so überaus wichtige Aufnahme zahlreicher instruktiver Abbildungen wurde auch bei dieser Auflage durch das verständnisvolle Entgegenkommen des Herrn Verlegers und das Interesse, welches er einer stetigen Verbesserung der Ausgestaltung des Buches entgegenbringt, erst ermöglicht. Meinem Danke hierfür wird sich wohl mancher, der vorliegendes Buch benutzt, anschliessen. Möge dies sich alte Anhänger erhalten, neue Freunde werben!

Meinem Assistenten Herrn Wiechert und dem Medizinalpraktikanten Herrn Flebbe spreche ich besten Dank für die Mithilfe bei der Neubearbeitung des Registers aus.

Wiesbaden, Juni 1907.

Gotthold Herxheimer.

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeiner Teil.

Kapitel IV. Angeborene Anomalien und Missbildungen der Leibesform.

Kapitel V. Parasiten.

Kapitel VI. Allgemeinveränderungen des Körpers durch gestörte Organfunktion.

Spezieller Teil.

Seite

Kapitel I. Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Kapitel II. Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Kapitel III. Erkrankungen des Respirationsapparates.

Kapitel IV. Erkrankungen des Verdauungsapparates und seiner Drüsen.

Kapitel V. Erkrankungen des Harnapparates.

Seite

Kapitel VIII. Erkrankungen der Genitalien.

Kapitel IX. Allgemeine pathologische Anatomie der äusseren Haut.

ALLGEMEINER TEIL.

Einleitung.

Unter **Krankheit** verstehen wir einen Zustand, in welchem eine oder mehrere der Lebensäusserungen des Gesamtorganismus in irgend einer Beziehung vom normalen Typus über dessen physiologische Grenzen hinaus abweichen, bei dem also eine „Störung des vitalen Gleichgewichts" besteht. Die Lehre von den Krankheiten ist die **Pathologie**. Beide Bezeichnungen gelten somit den Funktionen des Gesamtorganismus, beziehungsweise der einzelnen Organe. Die Kenntnis der normalen Funktionen dieser ist also eine Grundlage der Pathologie.

Die Funktionen der normalen Organe stehen im engsten Zusammenhang mit dem anatomischen Bau derselben. Sind erstere verändert, besteht also eine Krankheit, so finden wir auch die anatomische Struktur des oder der betreffenden, beziehungsweise betroffenen Organe verändert. Diese Organveränderungen bilden das Objekt der **pathologischen Anatomie**. Es ist diese also die Lehre vom Bau des menschlichen Körpers beziehungsweise seiner Organe unter krankhaften Bedingungen. Es ergibt sich aus alledem, dass ebenso wie normale Anatomie und Physiologie auch pathologische Anatomie und pathologische Physiologie beziehungsweise Pathologie überhaupt eng zusammengehören. Ebenso wie die makroskopische und mikroskopische Anatomie eine Voraussetzung für die Lehre von den Funktionen der Organe ist, so ist gründliche Kenntnis der pathologischen Anatomie — der makroskopischen wie histologischen — Vorbedingung für das Verständnis der Krankheiten selbst, wie sie dem Arzte am Krankenbett entgegentreten und in letzter Linie auch für deren rationelle Behandlung und Bekämpfung. Geht hieraus auf der einen Seite die enorme Wichtigkeit der pathologischen Anatomie für die klinische Medizin hervor, da ihr Bestreben den anatomischen Tatbestand festzustellen allein das Verständnis der Krankheitssymptome ermöglicht, so ist auf der anderen Seite hiernach leicht zu ersehen, dass ein lediglich praktisches Bedürfnis die pathologische Anatomie als eigene Disziplin abgegrenzt hat, dass sie aber mit allen andern Zweigen der Medizin in engster Fühlung steht und stehen muss, ein Gesichtspunkt, den ihr Altmeister **Virchow** bei jeder Gelegenheit scharf

betonte. Auch die Wichtigkeit der pathologischen Physiologie als eines Bindegliedes zwischen pathologischer Anatomie und klinischer Pathologie geht aus dieser Überlegung klar hervor.

Bei den meisten krankhaften Zuständen kennen wir die entsprechenden Veränderungen der anatomischen Struktur, die es ohne weiteres erklärlich machen, dass die Organfunktion eine beeinträchtigte oder eine von der physiologischen abweichende sein muss; oder es finden sich wenigstens, wenn die Organzellen selbst zunächst unverändert erscheinen, abnorme Zustände der Blut- oder Lymph-Zirkulation, welche die Funktionsänderung beziehungsweise deren Ausfall erklären und welche meist dann doch noch zu Veränderungen der Organzellen selbst führen.

Bei einem Teile der pathologischen Zustände aber können wir bisher an den Organen, deren Funktion gestört ist, keinerlei Form- — also anatomische — Veränderung makroskopisch oder histologisch weder der Organe selbst noch ihrer Blut- und Lymphzirkulation in dem Grade erkennen, dass dieselben den Symptomenkomplex der Krankheit in genügender Weise erklären könnten. Ebenso gibt es einige Krankheiten, in welchen der Gesamtorganismus falsche Leistungen aufweist, also in seiner Funktion gestört ist, ohne dass wir anatomisch irgend ein Organ so verändert fänden, dass wir jene damit erklären könnten. Wir sprechen in diesen unserem Verständnis zunächst schwerer zugänglichen Fällen von **rein funktionellen Störungen**, weil eben das anatomische Substrat derselben sich unserer Kenntnis entzieht. Hierher gehören vor allem Erkrankungen des Nervensystems, wie Neurasthenie und Hysterie, Neurosen und zahlreiche psychische Affektionen. Das Gebiet dieser funktionellen Störungen ist aber ein relativ kleines, die fortschreitende Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden hat es immer mehr eingeschränkt und engt es noch immer mehr ein; besonders die verfeinerte mikroskopische Technik, die Vervollkommnung des Mikroskops und die Ausarbeitung feinster Farbmethoden haben hier mitgewirkt. Es ergibt sich schon hieraus die grosse Wichtigkeit moderner histologischer Methodik, die, wie der Meister dieses Gebietes Carl Weigert stets betonte, eben nie Selbstzweck, sondern ein Mittel fortschreitender Erkenntnis sein muss. Je enger aber der Kreis solcher funktioneller Störungen, in denen die pathologische Anatomie noch versagt, wird, desto mehr weitet sich das Gebiet dieser letzteren.

Wir teilen die pathologische Anatomie in eine allgemeine und eine spezielle ein. Erstere umfasst die allgemeinen Gesetze, welche für Veränderungen gelten, die sich in allen oder den meisten Organen und Geweben abspielen. Die spezielle pathologische Anatomie befasst sich mit den Strukturveränderungen, welche die einzelnen Organe in krankhaften Zuständen erleiden.

Dass eine allgemeine, die pathologischen Veränderungen der einzelnen Organgewebe unter gemeinsamen Gesichtspunkten zusammenfassende Darstellung überhaupt möglich ist, beruht auf der allen Körperteilen gemeinsamen Zusammensetzung aus Zellen oder deren Derivaten.

Auch die Fasern des Bindegewebes, der Muskeln und Nerven sind Abkömmlinge von Zellen und Blut und Lymphe können als zellhaltige Gewebe mit flüssiger Interzellularsubstanz bezeichnet werden. Die zelligen Elemente, diese Bausteine des Körpers, sind die eigentlichen Träger der Lebenserscheinungen, der normalen wie der krankhaften und aus der Summe der Zellveränderungen setzt jene Organveränderung sich zusammen, als deren Ausdruck die Krankheit sich uns darstellt. Unsere ganze Pathologie ist somit eine „Zellularpathologie“ (Virchow). Es ist klar, dass diese allgemeine zusammenfassende Darstellung anatomischer Veränderungen vielfach nicht von dem Gebiete der pathologischen Physiologie beziehungsweise der allgemeinen Pathologie abgegrenzt werden kann. Eng ist eben bei der Zelle ihr anatomischer Bau mit den Lebensäusserungen dieses Elementarorganismus verknüpft.

Zu diesen gehört in erster Linie die Ernährung der Zelle, sodann die spezielle Funktion derselben und drittens die Fortpflanzung, also die Bildung neuer Zellen beim physiologischen Aufbau des Körpers und bei dem stetigen Ersatz zugrunde gegangener Elemente. Störungen des Zelllebens können sich in dieser dreierlei Hinsicht einstellen.

Die Ernährung der Zelle ist eine Voraussetzung für ihre beiden anderen oben mitgenannten Lebensäusserungen: Funktion und Vermehrung, überhaupt für ihre Erhaltung. Die Nährstoffe kommen aus der Blutzufuhr und dem Kontakt mit der aus dem Blute transsudierten Gewebsflüssigkeit. Störungen in der Verteilung dieser Körperflüssigkeiten, **Zirkulationsstörungen,** bilden daher eine besondere Gruppe von krankhaften Zuständen, welche ohne weiteres eine Funktionsverminderung oder einen Funktionsausfall zur Folge haben und sich anatomisch in den veränderten Zirkulationsverhältnissen und bei längerer Dauer auch in Strukturveränderungen der Zellen selbst äussern. Man denke nur an die Bewusstseinsstörungen, die schon durch vorübergehende Blutarmut des Gehirns verursacht werden. Wegen seiner allgemeinen Bedeutung für alle Organe stellen wir das Kapitel über Zirkulationsstörungen daher voran.

Nach den oben erwähnten 3 Hauptlebensäusserungen der Zelle unterschied man (Virchow) nutritive, funktionelle und formative **Reize**, welche infolge der **Reizbarkeit** der Zellen, d. h. eben ihrer Fähigkeit auf derartige „Reize“ sich selbsttätig zu verändern, diese zur Ernährung, Ausübung ihrer Tätigkeit und Wachstum sowie Vermehrung anregen. Dies geschieht unter physiologischen Bedingungen und in vermehrtem oder vermindertem Masse unter pathologischen Bedingungen. Diese Beeinflussungen der Zelle sind nun aber einander nicht ganz gleich zu stellen. Vielmehr ist wohl (mit Weigert) anzunehmen, dass nur die Funktion einer Zelle, bei welcher, wie z. B. bei Sekretionsvorgängen, Bewegungen etc. lebende Substanz verbraucht wird, einem äusseren direkten Reiz unterliegt. Auf der anderen Seite wird bei den nutritiven und formativen Vorgängen lebende Substanz neu gebildet, indem die Zelle infolge ihrer Assimilationsfähigkeit Nahrungsmittel aufnimmt

und infolgedessen wächst, beziehungsweise sich teilt, so dass neue Zellen entstehen. Zu solchen bioplastischen Prozessen ist jede Zelle von Haus aus durch innere ihr innewohnende Kräfte befähigt. Während des Wachstums des Organismus ist die bioplastische Energie der Zellen eine sehr lebhafte — kinetische — später ruht sie, weil der enge Zellverband die einzelnen Zellen an der Entfaltung dieser Fähigkeit hindert; allein die bioplastische Energie ist ihnen bewahrt geblieben, wenn auch nur potentiell. Sobald der Zellverband dadurch, dass lebende Substanz verloren geht, gelockert wird, sei es, dass dies bei dem physiologischen Absterben einzelner Zellen, sei es dass es bei dem mit der Funktion verbundenen Substanzverlust (s. oben) statthat, so wird ein Freiwerden der bioplastischen Energie ein Wachsen und Vermehren der Zellsubstanz die Folge sein, bis der Substanzverlust gedeckt ist. Wir sehen somit wie äussere Reize physiologisch die Funktion direkt anregen, die inneren nutritiven und formativen Fähigkeiten der Zelle aber indirekt durch äusseren Reiz ausgelöst werden. Andererseits ist somit auch auf die enge Zusammengehörigkeit der verschiedenen Tätigkeiten der Zelle hingewiesen.

Auch unter pathologischen Bedingungen können wir 2 Hauptgruppen von Zellveränderungen aufstellen, einmal solche, welche zu einem Substanzverlust führen und sodann solche, welche eine Vermehrung von Substanz herbeiführen. Erstere Prozesse sind also rückgängiger Natur, man fasst sie daher unter der Bezeichnung der **regressiven Prozesse** zusammen. Sie verdanken ihre Entstehung einem äusseren Reiz, der hier also als Schädlichkeit die Zelle trifft oder einem inneren die Zelle schädigenden Moment, z. B. Unterernährung. Entweder verändert sich das Gewebe quantitativ, indem sich seine Substanz einfach vermindert — **Atrophie** — oder auch qualitativ, indem sich diese auch ändert — **Degeneration** — oder es kommt zu einem völligen Absterben von Zellen — lokaler Gewebstod oder **Nekrose.**

Auf der andern Seite muss unter solchen pathologischen Bedingungen dem grösseren Substanzverlust entsprechend die den Zellen, wie oben besprochen, innewohnende bioplastische Energie, die das Bestreben hat, zum Ersatz des Verlorenen zu führen, in noch stärkerem Masse jetzt einsetzen. Derartige Substanzneubildungsprozesse werden daher als **progressive** jenen regressiven entgegengesetzt. Zum grössten Teil sind sie also erst die Folge jener und daher nur indirekt auf die jene bewirkende Schädlichkeit zu beziehen. Ein Teil der progressiven Prozesse, welcher zu sehr starker Zellvermehrung führt, nämlich die Geschwülste, sind in ihrer letzten Entstehungsursache noch nicht völlig geklärt.

Vergleichen wir diese pathologischen Lebensäusserungen mit den oben kurz berührten physiologischen, so sehen wir den Grundsatz Virchows klar zutage treten, dass beide nicht grundsätzlich, sondern nur dem Grade nach verschieden sind.

Wie der Organismus zur Zeit des extrauterinen Lebens, so ist auch der Fötus den verschiedensten krankmachenden Schädlichkeiten ausgesetzt;

es gibt wahre Fötalkrankheiten, welche denen des späteren Lebens gleichen, die aber, da sie den in Entwickelung begriffenen Organismus betreffen, bedeutendere Formveränderungen verursachen können. Vor allem aber sind es im fötalen Leben die Störungen in der Keimentwickelung, welche teils auf mechanische Weise entstehen, teils als innere Krankheitsanlagen ererbt werden oder spontan, ohne nachweisbaren Grund zustande kommen und die formative Tätigkeit der Elemente beinflussen. Auf diese Weise entstehen die meisten eigentlichen **Missbildungen**, die Missgeburten.

Mangelhafte Ausbildung eines physiologischen Bestandteiles des Körpers oder völliges Fehlen eines solchen bezeichnet man allgemein als Bildungshemmung — mag nun diese Hemmung mechanisch oder in der inneren Anlage begründet sein. Bleibt hierbei im Laufe der Entwickelung die embryonale Anlage eines Teiles, beispielsweise der einen Niere oder des Gehirns, überhaupt aus, so spricht man von Agenesie, geht der angelegte Teil aus irgend einer Ursache im Leben des Embryo frühzeitig wieder völlig zu grunde, von Aplasie desselben. Ist die Hemmung nur eine partielle, so entsteht der als Hypoplasie bezeichnete Zustand, in welchem das betreffende Organ sich nicht zur normalen Grösse, oft auch nur in rudimentärer und missbildeter Form entwickelt. Diese Hypoplasie ist nicht an die Zeit des fötalen Lebens gebunden, sondern ebensogut auch während der Wachstumsperiode des extrauterinen Lebens möglich, wenn ein Organ auf einer gewissen Entwickelungsstufe dieser Periode stehen bleibt, z. B. der Uterus zur Zeit der Pubertät nicht das um diese Periode physiologisch eintretende stärkere Wachstum eingeht, sondern nicht mehr, oder nicht in entsprechendem Grade an Masse zunimmt. Diese erst während der extrauterinen Wachtumsperiode eintretende Hypoplasie kann in Schädigungen während dieser begründet sein, z. B. im Knochensystem, oder aber es ist der Grund der Entwickelungshemmung schon im embryonalen Leben gelegt, z. B. ererbt, sei es direkt, sei es indirekt durch mangelhafte Anlage eines Gefässbezirkes, welche die für eine gehörige Entwickelung notwendige Blutzufuhr nicht gestattet.

Wie die Bildungshemmung, so können auch regressive oder progressive Prozesse der verschiedensten Art in die Entwickelung des Organismus störend eingreifen, sowohl während des embryonalen Lebens wie in der extrauterinen Wachstumsperiode.

Die pathologisch - anatomische Forschung hat bei der Feststellung der anatomischen Veränderungen, welche einem als Krankheit sich äussernden abnormen Zustand zugrunde liegen, gleichzeitig die Frage nach der Entwickelung der veränderten aus der normalen Gewebsstruktur sich vorzulegen, d. h. also dem Befund die sofortige Erforschung der Entstehungsart der Veränderung der **„Pathogenese“** der Erkrankung anzureihen. Diese schliesst auch die so sehr wichtige Erkenntnis des Zusammenhanges verschiedener oder gleicher Veränderungen mehrerer Organe in sich.

Jedes Ergebnis irgend eines Zweiges menschlicher Forschung legt wieder neue Fragen vor, weil jede gewonnene Erkenntnis nur ein Glied in der Kette der Erscheinungen betrifft, deren vollkommenes Verstehen bis zur Grundursache des Lebens zurückführen müsste; so entsteht auch nach Feststellung der Veränderungen, welche einen krankhaften Zustand bedeuten und nach der Erkenntnis, wie diese sich entwickeln, die weitere Frage, wodurch denn diese Veränderungen der Struktur ihrerseits veranlasst sein mögen: die Frage nach den Krankheitsursachen, der **Ätiologie** der Erkrankung. Dass die mannigfachen äusseren Einflüsse, welchen der Organismus unterworfen ist, eine Schädigung desselben veranlassen können, liegt nahe und diese Annahme hat zur Aufstellung der sogenannten äusseren Krankheitsursachen geführt. Unter diesen spielen nun belebte Organismen — Tiere und Pflanzen — eine besondere Rolle, die bedeutendste mikroskopisch kleine Lebewesen, deren krankheitserregende Einwirkung schon vor langer Zeit hypothetisch angenommen und namentlich in den letzten Jahrzehnten tatsächlich begründet wurde. Gerade in dieser Richtung hat die ätiologische Forschung für eine Anzahl von Krankheitsbildern eine äussere Ursache festgestellt. Diese Lebewesen gehören in das Gebiet der **Bakteriologie.** Soweit sie krankheitserregend „pathogen“ sind, fassen wir sie in einem eigenen Kapitel zusammen. Von den äusseren Ursachen können naturgemäss nur diese organisierten Krankheitserreger, die als Parasiten an höheren Tieren und Menschen leben, direkt morphologisch nachgewiesen werden. Ein Trauma z. B. kann man nicht direkt wahrnehmen, sondern nur dessen Folgezustände und dadurch jenes erschliessen. Ausser den Krankheiten mit solchen äusseren Krankheitsursachen gibt es nun andere, bei welchen wir solche nicht nachweisen oder annehmen können und für welche innere im Körper selbst befindliche Ursachen in Betracht kommen — wie bei den ererbten Entwickelungsstörungen — oder wenigstens zunächst, solange genaue Kenntnisse fehlen, postuliert werden müssen.

Aber auch bei den Krankheiten mit äusseren Krankheitsursachen kommen noch Momente innerer Natur zugleich in Betracht, welchen es zugeschrieben werden muss, dass die Wirkung jener nicht nur von ihren Eigentümlichkeiten allein abhängt. Lässt sich für eine Krankheit der Nachweis einer bestimmten äusseren Ursache führen, so ist nämlich damit unsere Erkenntnis ihrer Ätiologie zwar wesentlich gefördert, aber noch nicht abgeschlossen und noch weniger ist das Wesen der Krankheit damit schon völlig klar gelegt. Denn diese ist nicht einfach gleich zu setzen mit der Wirkung irgend eines Agens, beispielsweise mit den Lebensäusserungen eines tierischen oder pflanzlichen Krankheitserregers; das äussere Agens ist nicht einfach die „Causa efficiens aller jener Folgeerscheinungen“, die im Körper nach seiner Einwirkung auftreten, sondern die Krankheit ist der veränderte Zustand des Körpers, welcher von der Art und Weise abhängt, wie der betroffene Organismus auf die Einwirkung eines Agens reagiert. Daher kann auch die Wirkung der äusseren Agentien eine

verschiedenartige sein und ist nicht nur abhängig von äusseren Bedingungen, sondern vor allem auch von gewissen inneren Einrichtungen des Körpers; ganz verschiedenartige Einflüsse können unter Umständen die gleichen Krankheits-Prozesse veranlassen und das nämliche Agens kann in verschiedenen Fällen ganz ungleiche Erscheinungen auslösen. Man bezeichnet diese inneren Krankheitsursachen hier auch als Krankheitsanlagen oder Disposition. Diese ist kein konstanter Faktor, sondern kann zeitlich, örtlich etc. wechseln. Ist gar keine solche Disposition vorhanden, so dass es trotz des Vorhandenseins der äusseren Ursache z. B. pathogener Bakterien, nicht zur Erkrankung kommt, so bezeichnen wir diesen Zustand als Immunität. Diese kann auch künstlich erworben werden.

Gegenüber den äusseren Ursachen tritt bei den meisten Krankheiten die innere Anlage, die „Disposition“ scheinbar in den Hintergrund, weil wir die ersteren vielfach in konkreter Form vor uns sehen, die letztere aber nur indirekt aus dem in verschiedenen Fällen wechselnden Verhalten des Organismus erschliessen können. Das eigentliche Wesen der Krankheit besteht aber in den abnormen Äusserungen des Zellenlebens und alle ätiologischen Ergebnisse machen uns nur mit Momenten bekannt, welche zu jenen den Anstoss geben. Deshalb kann auch die Frage nach dem Wesen einer Krankheit nur durch das Studium der Zellveränderungen wirklich gelöst werden. Die Zellularpathologie bleibt auch nach den ätiologischen Errungenschaften der letzten Jahrzehnte die Grundlage pathologischer Forschung.

Bevor wir auf das Gebiet der eigentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen eingehen, müssen wir die Erscheinungen besprechen, welche sich mit dem Tode des ganzen Organismus einstellen und zum Teil als Signa mortis an demselben auftreten. **Signa mortis.**

Algor mortis. Die Erkaltung des Körpers, Algor mortis, ist in bezug auf die Zeit ihres Eintretens wesentlich von der Temperatur der Umgebung abhängig; es kann bis zu 24 Stunden dauern, bis die Leiche die Temperatur dieser angenommen hat. Der Temperaturherabsetzung geht eine kurz dauernde Erhöhung der Temperatur nach dem Tode voraus.

Rigor mortis. Die Totenstarre, Rigor mortis, wird auf eine (vorübergehende) Gerinnung des Muskel-Eiweisses (Myosin) zurückgeführt. Meistens tritt sie 4—12 Stunden nach dem Tode ein; sie beginnt meist an den Unterkiefermuskeln, den Muskeln des Halses und des Nackens, um von da nach abwärts zu steigen und löst sich nach einer Dauer von ungefähr 24—48 Stunden in der nämlichen Reihenfolge. Nach unmittelbar dem Tode vorausgegangener starker Muskelanstrengung pflegt die Totenstarre sehr rasch einzutreten und fixiert dadurch manchmal noch bestimmte, im Moment des Todes vorhandene Stellungen des Körpers und der Extremitäten; in anderen Fällen stellt die Totenstarre sich erst spät, 12—24 Stunden nach dem Tode ein.

Die Blutverteilung im Körper weicht mit dem Eintritt des Todes in mehreren Beziehungen von jener während des Lebens ab. Auf dieselbe wirken dreierlei Einflüsse ein: 1. Die beim Tod eintretende energische Kontraktion der Arterien, durch welche fast alles Blut aus denselben in die Kapillaren und die Venen getrieben wird. Die Ursache dieser Kontraktion ist die durch das Aufhören der Herztätigkeit bewirkte venöse Beschaffenheit des Blutes, durch welche das vasomotorische Zentrum in der Medulla

oblongata gereizt wird. Erregung der Vasokonstriktoren kontrahiert hierbei die Arterien ad maximum. Wahrscheinlich beteiligt sich auch die Totenstarre, welche an den glatten Muskelfasern der Gefässe ebenso wie an der Muskulatur des Herzens eintritt, am Zustandekommen dieser Kontraktion. Man findet infolge dieser die Arterien an der Leiche regelmässig fast leer.

2. Die postmortale Senkung des Blutes — soweit dasselbe noch flüssig geblieben ist —, der Schwere nach, wodurch einerseits Hypostasen in den inneren Organen, andererseits die sogenannten Totenflecken entstehen. Erstere machen sich besonders an den Lungen geltend, wo bei Rückenlage der Leiche das Blut sich in die hinteren Abschnitte senkt; ferner am Gehirn, wo, bei gleicher Lage, konstant der hintere Teil starke Füllung der meningealen Venen aufweist. Auch im Magendarmkanal pflegen an der Leiche mehr oder minder zahlreiche hypostatische Venenfüllungen sichtbar zu sein, die in der Schleimhaut desselben als dunkelrote, bei genauem Besehen in feine Verästelungen auflösbare Flecken erscheinen. Auf die Lage, also Senkung des Blutes, ist es auch öfters zu beziehen, wenn eine Niere eine andere Blutfüllung als die andere postmortal aufweist.

Toten-flecken.

Die Totenflecken, Livores, beruhen zum Teil auf dieser Blutsenkung, zum anderen Teil auf Diffusion des Blutfarbstoffes in die Umgebung. Im ersteren Falle lässt sich durch Druck die Röte zum Verschwinden bringen, im letzteren nicht. Sie treten zuerst am Rücken, überhaupt den tief liegenden Teilen, in der Regel nach 3—4 Stunden auf.

3. Erfolgt der Tod durch Herzlähmung, so steht der linke Ventrikel in Diastole still und ist also prall mit Blut gefüllt. Mit dem Eintreten der Totenstarre des Herzmuskels und der mit ihr verbundenen Kontraktion treibt aber der linke Ventrikel das in ihm enthaltene Blut in die Aorta und den Vorhof, so dass er selbst leer gefunden wird; jener Vorgang bleibt nur dann aus, wenn hochgradige Veränderungen der Muskulatur vorhanden waren. Den rechten Ventrikel trifft man gemäss seiner dünneren Wand und damit geringeren Kraft der Kontraktion meist mehr oder weniger mit Blut gefüllt an.

Gerinnsel.

Das im Herzen und den grossen Gefässen befindliche Blut erleidet nach dem Tode, zum Teil schon während der Agone, in der Regel eine Gerinnung. Man unterscheidet zweierlei Gerinnsel: die schwarzroten Cruorgerinnsel, welche in ihrer Beschaffenheit dem Blutkuchen des extravaskulär gerinnenden Blutes gleichen, und die Speckgerinnsel, Faserstoffgerinnsel oder Fibringerinnsel. Letztere bilden sich vorzugsweise bei länger dauernder Agone, wo die Herztätigkeit sehr allmählich erlahmt und entstehen dadurch, dass die roten Blutkörperchen noch fortbewegt werden und so eine Scheidung derselben von den übrigen Blutbestandteilen stattfindet, welch letztere nun an der Wand anhaftende, weisse Faserstoffgerinnsel bilden.

Mangelnde oder fehlende Gerinnbarkeit des Blutes findet sich beim Erstickungstode, ferner bei gewissen Vergiftungen, bei hydropischer Beschaffenheit des Blutes, endlich bei septischen und pyämischen Erkrankungen.

Veränderungen der Cornea.

Die Cornea wird einige Zeit nach dem Tode trüb und sinkt, wenn die Lider nicht geschlossen wurden, infolge von Wasserverdunstung am Bulbus ein. In diesem Falle zeigen sich am freiliegenden Teile des Auges auch Vertrocknungserscheinungen.

Fäulnis.

Von den eigentlichen Leichenerscheinungen zu unterscheiden sind jene der eintretenden Fäulnis; zu ihnen gehören der Leichengeruch, die grünlich bis schmutzigbraune Verfärbung der Haut, welche gewöhnlich zuerst an den Bauchdecken eintritt, Gasbildung im Gewebe, Blasenbildung unter der Epidermis und in inneren Organen, Auftreten von Schaum im Blut.

Veränderungen des Blutfarbstoffes.

Kadaveröse Veränderungen des Blutfarbstoffes. Nach dem Tode findet eine allmähliche Lösung des Blutfarbstoffes und Auslaugung desselben aus den roten Blutkörperchen statt, wodurch das Gewebe mit intensiv roter Farbe gleichmässig oder fleckig imbibiert wird. Man kann dies sehr häufig an der Gefässintima und den Herzklappen beobachten und muss sich hüten, diese rote Imbibition — also eine post-

mortale Erscheinung — mit einer Entzündungsröte dieser Teile zu verwechseln. Durch die Einwirkung von Schwefelwasserstoff — es bildet sich dabei Methämoglobin durch die Einwirkung des Schwefels auf Oxyhämoglobin — kann die rote Farbe sich in eine schmutzig-grüne bis schwarze umwandeln, eine Verfärbung, welche namentlich am Magen-Darmkanal, sowie an den dem Darm anliegenden Teilen von Leber, Milz und Nieren häufig zu beobachten ist. Auch körniges Blutpigment kann in der Leiche eine schwarze Farbe annehmen und dann grosse Ähnlichkeit mit Kohlenpigment erhalten; durch Einwirkenlassen von Schwefelsäure kann man unter dem Mikroskop leicht den Blutfarbstoff erkennen, da dieser sich in ihr unter Rückkehr der rötlichen Farbe — bei langsamer Einwirkung unter Eintreten der für die Gallenfarbstoffreaktion charakteristischen Farbennuancen (blau, grün, rosarot, gelb) — löst.

Am Magen, zum Teil auch am Ösophagus kommt ferner noch die kadaveröse Selbstverdauung der Wände in Betracht (s. Teil II. Kap. IV). Ebenso weisen einige Drüsen, besonders das Pankreas, sehr schnell nach dem Tode Zeichen kadaveröser Selbstverdauung auf. **Selbstverdauung.**

Kapitel I.

Lokale Zirkulationsstörungen.

1. Hyperämie.

Als Hyperämie bezeichnen wir eine lokale Blutüberfüllung der Gefässe. Diese kann durch eine vermehrte Zufuhr von der arteriellen Seite her bedingt sein und heisst dann aktive Hyperämie (arterielle, kongestive, Wallungs-Hyperämie, Fluxion) oder durch verminderten Abfluss des Blutes nach den Venen und wird dann als passive Hyperämie (venöse Stauungs-Hyperämie) bezeichnet.

Aktive Hyperämie. Eine **aktive (arterielle) Hyperämie** stellt sich immer dann ein, wenn die Widerstände in irgend einem Teil des arterio-kapillaren Gefässsystems geringer geworden sind; dies ist der Fall, wenn die Gefässlumina — 1. durch lokale Einflüsse auf die Muskulatur der Gefässwand, oder 2. durch Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven — erweitert werden und damit dem einströmenden Blut ein breiteres Strombett zur Verfügung stellen.

1. Direkte Einwirkung auf die Muskularis der Gefässwand mit Erschlaffung dieser führt zu einer Hyperämie, die man an der äusseren Haut, z. B. durch Erhöhung der Temperatur eines Teiles, sowie mechanische Einflüsse, Reibung, fortwährend wiederkehrenden Druck, Streichen etc., bewirken kann. Ähnlich wirken viele chemische und toxisch-bakterielle Einflüsse, manche derselben nach einem vorausgehenden Stadium von Gefässkontraktion und Blutarmut. **Sekundäre Fluxion.** Auch die sogenannte sekundäre Fluxion gehört hierher, welche sich dann einstellt, wenn lange Zeit ein äusserer Druck auf einem Gefässgebiet gelastet hatte und dieser nun plötzlich aufgehoben wird. Wahrscheinlich ist die Erscheinung darauf zurückzuführen, dass bei lange dauerndem äusserem Druck die Gefässwände eine Schädigung ihrer Elastizität und Kontraktilität erfahren und nach Aufheben desselben dem einströmenden Blut stark nachgeben. Diese Hyperämie tritt z. B. am Peritoneum oder der Pleura nach plötzlicher Entleerung reichlicher Exsudatmengen ein und kann so stark werden, dass andere Teile hierdurch in einen Zustand hochgradiger Blutleere geraten, und z. B. durch konsekutive Blutentziehung des Gehirns

sich Ohnmachten einstellen. Hierher gehören auch die starken, oft von heftigen parenchymatosen Blutungen gefolgten sekundären Hyperämien, welche nach Lösung des Esmarchschen Blutleere bewirkenden Schlauches gefahrdrohend eintreten. Überhaupt schlägt ein heftiger Kontraktionszustand der Gefässmuskulatur gerne in den entgegengesetzten Zustand hochgradiger Erschlaffung um.

Vasomotorische Störungen.

2. Zu Hyperämie führende Störungen in der Tätigkeit der Vasomotoren können in Lähmung der Gefässverengerer oder Reizung der Gefässerweiterer bestehen. Die erstere wurde experimentell konstatiert durch Durchschneidung des gefässverengernde Fasern führenden Sympathicus; nach dessen Durchtrennung am Hals kann man beim Kaninchen Hyperämie und Rötung des gleichseitigen Ohres neben Temperaturerhöhung und Verengerung der Pupille beobachten, während elektrische Reizung des obersten Halsganglions Kontraktion der Gefässe mit Verminderung der Blutzufuhr und Temperaturerniedrigung als Folge aufweist. Nach Durchschneidung des Nervus splanchnicus kommt es zu starker Hyperämie der Gefässe der Bauchhöhle. Auch für den Menschen liegen analoge Beobachtungen nach Verletzungen, Entartung des Sympathicus durch Kompression seitens von Tumoren etc. vor. Vielleicht gehören auch die beim Morbus Basedowii auftretenden aktiven Kongestionen hierher. Reizung der Dilatatoren mit konsekutiver Hyperämie stellen gewisse Angioneurosen dar, vorübergehende, aber sich häufig wiederholende Hyperämien bestimmter Gefässbezirke zusammen mit sensiblen Reizungen.

Kollaterale Hyperämie.

Als kollaterale (kompensatorische) Hyperämie bezeichnet man jene Formen von Blutfülle, welche in der Umgebung blutleer oder blutarm gewordener Bezirke auftreten. Wird z. B. eine Arterie durch ein Gerinnsel oder eine Ligatur versperrt, so strömt das Blut in vermehrter Menge in die anderen Äste desselben Arteriengebietes beziehungsweise durch Kollateralen in benachbarte. Für dieses vermehrte Einströmen kann nicht allein ein erhöhter Blutdruck proximal von der Sperrungsstelle verantwortlich gemacht werden, da ein solcher sich oft erst spät einstellt und jedenfalls durch Verteilung auf das ganze Gefässsystem bald wieder ausgeglichen werden muss. Wahrscheinlich sind hier auch vasomotorische, vielleicht reflektorische Vorgänge mit im Spiel.

Eine aktive Hyperämie tritt erfahrungsgemäss an allen Organen ein, welche eine erhöhte Funktion leisten oder in denen die Zersetzungsvorgänge gesteigert sind; so finden wir einen vermehrten Blutgehalt an stärker sezernierenden Drüsen, an entzündeten Geweben etc.

Ein arteriell hyperämisches Gebiet lässt sich als solches erkennen. Es ist hellrot gefärbt, denn der Blutstrom innerhalb eines solchen ist beschleunigt, damit der Kontakt mit dem Gewebe ein kürzerer und die Abgabe des Sauerstoffs vermindert, so dass das Blut noch arteriell, mit hochroter Farbe, in die Venen gelangt. Zufolge der starken Injektion der Gefässe treten nun auch die kleineren derselben deutlich hervor. Die pralle Füllung der Kapillargebiete verleiht dem hyperämischen Bezirk eine diffus rote, auf Druck ver-

schwindende Farbe und vermehrten Turgor. Im allgemeinen führt die Kongestion allein nicht zur Bildung von ausgesprochenen Ödemen (siehe später). Die normale Transsudation ist aber infolge des erhöhten Druckes vermehrt, wodurch eine Gewebsschwellung herbeigeführt wird. Die Pulsation tritt stärker hervor; an äusseren Körperteilen, die unter normalen Verhältnissen infolge der Abkühlung niedriger temperiert sind, als innere Organe, steigt auch die Temperatur.

Da bei der Hyperämie eine Erweiterung der Gefässe stattfindet, so sollte man bei ihr eigentlich eine Verlangsamung des Blutstromes erwarten; indes ist zu bedenken, dass hier die Gesetze der Strömung in Kapillarröhren in Betracht kommen und dass nach diesen die Stromgeschwindigkeit innerhalb kapillarer Röhren dem Quadrate des Durchmessers proportional ist (Poiseuille); ausserdem kommen auch vielleicht noch die Verminderung der Reibungs-Widerstände und andere Momente mit in Rechnung.

Das Bild der Hyperämie wie das aller Zirkulationsstörungen verwischt sich an der Leiche, da die Blutverteilung sich überhaupt (s. S. 7) nach dem Tode ändert.

Die unklomplizierte aktive Hyperämie stellt in der Regel nur einen bald vorübergehenden Zustand dar. Ihre weiteren Folgezustände sind daher im allgemeinen von keiner besonderen Bedeutung. Dennoch kann sie unter Umständen durch Beeinträchtigung der Organfunktion gefahrdrohend werden, namentlich in Hirn und Lunge; ferner kann es zu Blutungen kommen oder es können Gefässe mit pathologisch veränderter Wand unter dem Einfluss der prallen Füllung zerreissen. Oft bedeutet die Hyperämie nur die Einleitung einer Entzündung. Mit dieser sollen auch die auf Hyperämien folgenden Gewebsneubildungen besprochen werden.

Passive Hyperämie.

Die **passive** oder **venöse Hyperämie** entsteht durch verminderten Abfluss des Blutes. Sie wird, da meist durch Behinderung des Blutlaufes in den Venen bedingt, auch als **Stauungshyperämie** bezeichnet.

Selbstverständlich sind ihre Folgen verschieden, je nachdem der Abfluss vollkommen aufgehoben oder nur erschwert ist. Über die Zirkulationsveränderungen, die hierbei auftreten, hat vor allem das Experiment Aufschluss gegeben. Unter normalen Verhältnissen fliessen bekanntlich innerhalb der kleineren Gefässe die roten Blutkörperchen vorzugsweise in der Mitte des Lumens, hier den sogenannten Achsenstrom bildend; an den äusseren Teilen strömt Blutplasma ohne rote Blutkörperchen und bildet hier die sogenannte plasmatische Randzone. Innerhalb letzterer bewegen sich auch vorzugsweise die weissen Blutkörperchen und zwar in bedeutend langsamerem Tempo als die roten. Nur in den eigentlichen Kapillaren, deren Querschnitt bloss für je ein Blutkörperchen Raum hat, fliessen die letzteren einzeln hintereinander durch. Wird nun der venöse Abfluss plötzlich vollkommen sistiert, wie man das z. B. beim Frosch durch Ligatur der Vena femoralis herstellen kann, so muss die erste Folge eine Drucksteigerung innerhalb des Stauungsbezirkes sein, da ja die unbehinderte arterielle Zufuhr immer noch neue Blutmengen gegen denselben andrängen lässt, und zwar steigt der Druck so lange, bis er die mittlere Höhe des Arteriendruckes erreicht hat. In den Gefässen des Stauungsbezirkes tritt zunächst eine Stromverlangsamung, dann

eine pulsierende Bewegung, endlich bei jeder Diastole ein Zurückweichen des Blutes („mouvement de va et vient") ein. Mit der stärkeren Füllung der Gefässe schwindet in den Venen die plasmatische Randzone, indem die Blutkörperchen das Lumen völlig ausfüllen und also auch der Wand des Gefässes anliegen. Schliesslich legen sie sich innig aneinander und verkleben unter sich, so dass man ihre Grenzen nicht mehr unterscheiden kann und so entstehen homogene rote Blutzylinder, in welchen nur hier und da Leukocyten als ungefärbte Kugeln hervortreten. Diesen Zustand bezeichnet man als venöse Stase. Mit der Druckerhöhung nimmt auch die physiologisch vor sich gehende Transsudation, d. h. der Austritt flüssiger Blutbestandteile durch die Gefässwand erheblich zu; nach einiger Zeit werden auch einzelne, schliesslich zahlreichere rote Blutkörperchen durch die Gefässwand hindurchgepresst, und zwar geschieht das da, wo an den Grenzen der einzelnen Endothelzellen des Kapillarrohres stärkere Anhäufungen einer weichen Kittsubstanz vorhanden sind, welche bei praller Füllung des Kapillarlumens und Auseinanderweichen der Endothelzellen sich lockert und stellenweise Verbreiterungen aufweist, sogenannte Stigmata, die mit zähflüssiger Masse ausgefüllt sind und die Blutkörperchen durchtreten lassen. Diesen Vorgang bezeichnet man als Diapedesis. Durch dieselbe wird also das Transsudat zu einem Blutzellen führenden hämorrhagischen. Der Austritt der roten Blutkörperchen findet nur aus Kapillaren und kleinen Venen, nicht aber aus Arterien statt.

Stase.

Vollständige, dauernde venöse Stase führt Aufheben des Gasaustausches mit den Geweben — Asphyxie — und infolge der Ernährungssistierung Absterben (Nekrose) des Stauungsbezirkes herbei.

In den meisten praktisch vorkommenden Fällen venöser Hyperämie handelt es sich nicht um diese vollständige Sistierung des Blutabflusses — Stase —, sondern nur um eine mehr oder minder ausgeprägte Erschwerung desselben. In diesem Zustand kommt es zwar gleichfalls zu einer Drucksteigerûng im Stauungsgebiet, Dilatation seiner Gefässe mit leichter hämorrhagischer Transsudation, aber die schlimmste Folge der völligen Stauung, die Nekrose des Bezirkes, bleibt aus. Der Effekt ist dann der, dass Zufuhr und Abfuhr des Blutes sich wieder ins Gleichgewicht setzen, d. h. es strömt ebensoviel Blut durch die Arterien zu, wie durch die Venen abfliesst, während allerdings der Stauungsbezirk mit Blut überfüllt und der Druck in demselben erhöht bleibt.

Die Ursache der venösen Stauung liegt in verschiedenen Vorgängen begründet. Es kann einmal direkt ein mechanisches Hindernis den Blutabfluss hemmen, es können zweitens Hindernisse in vermehrtem Masse zur Wirkung kommen, die schon normalerweise dem Venenstrom entgegen stehen, aber unter physiologischen Verhältnissen von demselben überwunden werden und drittens können eine oder mehrere der Hilfskräfte zu wirken aufhören, die unter physiologischen Umständen den venösen Blutlauf unterstützen. Die beiden letzteren Momente wirken weniger oft für sich allein, als sie zusammen

oder mit denen der ersten Gruppe kombiniert das Zustandekommen einer Stauung begünstigen.

Was die ersten der genannten Ursachen, also die mechanischen, betrifft, so können sie allgemeine oder lokale Stauungen hervorbringen; erstere, wenn das Hindernis von dem den gesamten Blutkreislauf regulierenden Herzen ausgeht. Findet infolge von Herzschwäche eine unvollständige Entleerung der Ventrikel statt, so wird einerseits das Aortensystem weniger gefüllt und der Arteriendruck erniedrigt; andererseits kann das Blut zur Zeit der Diastole aus den Hohlvenen nicht in gehöriger Menge in den während der Systole mangelhaft entleerten rechten Ventrikel einströmen, was eine Rückstauung desselben ins Venensystem und eine Drucksteigerung in dem letzteren zur Folge hat. Aus der Herabsetzung des Druckes in den Arterien und der Druckerhöhung in den Venen resultiert eine Stromverlangsamung und Drucksteigerung in den Kapillaren. In ähnlicher Weise wirken unkompensierte Klappenfehler, welche eine mangelhafte Entleerung des Herzens und damit eine Rückstauung des Blutes in den Hohlvenen zur Folge haben (näheres s. u. Kap. VI. 1.).

Die häufigste Quelle lokaler Stauung durch mechanische Hindernisse ist ein durch Verstopfung, Kompression oder sonstwie, also von aussen oder innen zustande kommender Verschluss grösserer Venen; indes muss auch nach Verlegung sehr grosser Venen nicht notwendig eine venöse Stauung zustande kommen, denn in den meisten Fällen verfügt der Blutstrom selbst dann, wenn mehrere Venenzweige undurchgängig werden sollten, über eine grössere Zahl von Abflusswegen, da auf eine Arterie in der Regel zwei oder mehr Venen treffen, welche durch zahlreiche Anastomosen miteinander verbunden zu sein pflegen. Die letzteren, welche dem Blut ein seitliches Abströmen ermöglichen, heissen Kollateralen, die Herstellung des seitlichen Abflusses, welche unter Erweiterung und stärkerer Füllung derselben geschieht, Kollateralkreislauf. Naturgemäss ist die Stauung um so mehr ausgesprochen, je weniger eine Vene kollaterale Abflusswege zur Seite hat. So findet man nach Unterbindung einzelner Extremitätenvenen, selbst grosser Äste, kaum eine starke Stauung oder dieselbe gleicht sich doch in kurzer Zeit wieder aus, während eine solche nach Verschluss der Pfortader sich in deren Wurzelgebiet (Magen, Darm, Milz) sehr intensiv zeigt. Die venöse Stauung bleibt natürlich auch bei Verschluss der Venen aus, wenn gleichzeitig die arterielle Zufuhr entsprechend herabgesetzt wird, wenn z. B. auch die zuführenden Arterien eines Organes hochgradig komprimiert werden.

Als weitere Ursache mehr oder minder ausgedehnter Stauungshyperämie sind endlich noch Erkrankungen des Respirationsapparates zu nennen. So erschweren Hustenstösse den Blutabfluss aus den Jugularvenen. Auch allgemeine venöse Stauung kann durch Lungenkrankheiten hervorgerufen werden, indem durch Verödung von zahlreichen Lungenkapillaren der kleine

Kreislauf und mittelbar hierdurch auch der Rückfluss des Blutes zum Herzen gestört wird.

Haben sich einmal gewisse Hemmnisse für den venösen Rücklauf ausgebildet, so kommt die oben an zweiter Stelle genannte Ursache der Stauung zur Geltung, nämlich jene Momente, welche schon unter physiologischen Verhältnissen dem Rückfluss des Blutes entgegenstehen und von demselben überwunden werden müssen; das ist in erster Linie die Wirkung der Schwere. Fehlen z. B. bei dauernder aufrechter Haltung die Muskelbewegungen der unteren Extremitäten, so kann durch die überwiegende Wirkung der Schwere das Blut sich in den Venen ansammeln und sogar Erweiterung derselben, sogenannte Varicen hervorrufen. In ähnlicher Art entstehen bei sitzender Lebensweise die sogenannten Hämorrhoiden durch Erweiterung der Venae haemorrhoidales, doch sind dabei meist auch angeborene Anomalien der betreffenden Gefässe mit im Spiel, welche die Erweiterung derselben zustande kommen lassen. Begünstigt werden derartige Blutsenkungen, wenn gleichzeitig mangelhafte Herztätigkeit das Abfliessen aus den grossen Hohlvenen erschwert, oder in den grossen Venenstämmen Hindernisse auftreten. Daher entstehen Varicen am Unterschenkel mit besonderer Vorliebe in der Gravidität, wenn der Uterus die Venen im kleinen Becken komprimiert und gleichzeitig die Schwere des Blutes in den unteren Extremitäten, z. B. durch vieles Stehen, zur Wirkung kommt.

Eine venöse Blutüberfüllung von Organteilen kann endlich durch verminderte Zufuhr von der arteriellen Seite her zustande kommen, weil dann die vis a tergo fehlt und bei langem Bestand der Blutüberfüllung die Kapillaren sich dauernd dem vermehrten Füllungszustand anpassen und sich nicht mehr zu kontrahieren vermögen. Solche Zustände, welche man als asthenische oder atonische Hyperämie bezeichnet, stellen sich dann ein, wenn die Herzkraft nachlässt und der sinkende Blutdruck nicht mehr imstande ist, die der Blutzirkulation entgegenstehende Wirkung der Schwere zu überwinden. Es kann daher zu diffusen Überfüllungen ausgedehnter Kapillargebiete kommen, welche sich in charakteristischer Weise in den tiefer liegenden unteren, resp. bei Rückenlage den hinteren Teilen der Organe bemerkbar machen — z. B. in der Lunge in den hinteren Teilen der Unterlappen — und als Hypostasen bezeichnet werden. Atonische Hyperämien, kommen mit besonderer Vorliebe an bestimmten Stellen zur Ausbildung, welche, wie die Hohlhand, die Nägel, die Lippen, die Nase, die Ohren, schon unter normalen Verhältnissen blutreicher sind. **Atonische Hyperämie.**

Ähnlich wirkt eine, zu Verminderung der Elastizität und Kontraktionsfähigkeit der Wände führende Erkrankung der Arterien.

Vielfach kommt bei den venösen Hyperämien ein Circulus vitiosus zustande, indem die Stauung ihrerseits wieder zur Insuffizienz von Hilfskräften führt, die unter normalen Bedingungen den Rückfluss des Venenblutes unterstützen. Hierher gehört die, wenn auch geringe Elastizität und Kontraktilität der Venenwände, welche bei der dauernden Erweiterung dieser

Gefässe verloren geht; die Klappen der Venen, die unter normalen Verhältnissen ein etwaiges Rückströmen des Blutes hindern und bei krankhafter Erweiterung des Lumens oder pathologischen Wandveränderungen insuffizient werden können. Endlich ist zu erwähnen, dass auch Störungen der Respiration den venösen Rücklauf eines Hilfsmomentes berauben können. Bekannt ist, dass unter normalen Verhältnissen bei jeder Inspiration der Blutstrom in den Lungengefässen beschleunigt wird. Auch die Kontraktionen der Muskeln tragen, namentlich an den Extremitäten, wesentlich zur Erleichterung des venösen Rückflusses bei.

Gestaute Bezirke haben ein charakteristisches Aussehen. Da das Blut bei der venösen Stauung längere Zeit mit den Geweben in Kontakt bleibt, so gibt dasselbe mehr Sauerstoff an dieselben ab und nimmt



Fig. 1.
Normale Leber ($\frac{350}{1}$).

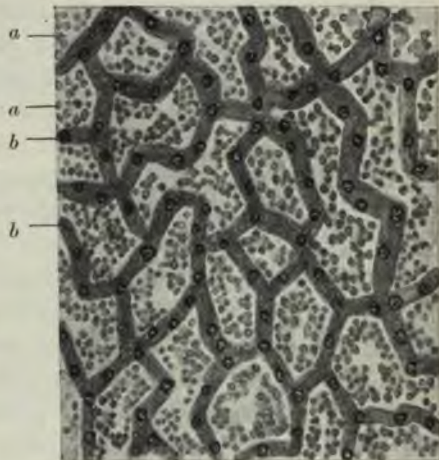


Fig. 2.
Hyperämie der Leber ($\frac{350}{1}$).
Die Kapillaren, mit Blut gefüllt, zwischen den Leberzellbalken sehr erweitert (*a*). Die Leberzellen sind atrophisch (*b*).

mehr Kohlensäure auf. Hierdurch erhalten das Blut wie die mit Blut über-
Cyanose. füllten Bezirke eine dunkelrote, cyanotische Farbe (Cyanose, Blausucht). Allgemeine Cyanose bei allgemeiner Stauung als Folge von Herzfehlern oder Herzschwäche macht sich schon am Lebenden, besonders an peripheren Teilen, den Fingern und Zehenspitzen, ferner an den äusserlich sichtbaren Schleimhäuten bemerkbar. Stark gefüllte Venenverzweigungen treten nach dem Tode noch stärker hervor, weil hier die Gefässfüllung durch postmortale Hypostase erhöht wird (s. o. S. 8). Der Druck in den Venen gestauter Bezirke ist erhöht, indem er von der Arterie her auf das Venensystem übertragen wird. Die Venen können daher Pulsation zeigen. Die Temperatur in venöser Stauung begriffener Bezirke ist im allgemeinen herabgesetzt, was als Folge der verminderten Wärmezufuhr auf-

gefasst werden muss. Die Konsistenz der Gewebe ist in diesem Zustande vermehrt.

Die Folgen der Stauungshyprämie sind meist schwerer als die der arteriellen. Es kommt zu verstärkter Transsudation, häufig zu Blutungen sowie hämorrhagischen Infarzierungen und Hydrops.

Infolge des Sauerstoffmangels treten in höheren Graden der Stauung auch funktionelle Störungen (bei venöser Hyperämie des Gehirns Schwindel und Depressionserscheinungen, bei solcher der Lunge Dyspnoe, der Niere Albuminurie) ein. In Fällen chronischer Stauung kann der Druck der gedehnten Kapillaren zusammen mit dieser schlechten Ernährung Schädigungen empfindlicher Elemente veranlassen, sogen. Stauungsatrophien, z. B. in der Leber. Die Venen selbst werden nicht selten bis zur Bildung von Varicen erweitert. Anderseits macht sich in der Venenwand und dem anliegenden Bindegewebe häufig auch eine hyperplastische Verdickung und Neubildung geltend, die zusammen mit der starken Dehnung und Schlängelung der Kapillaren und kleinsten Gefässe und deren starker Füllung den Organen neben der blauroten Farbe eine gewisse Derbheit verleiht — cyanotische Induration der Stauungsorgane. Als Begleiterscheinung der cyanotischen Induration finden wir endlich häufig Pigmentablagerungen, welche als Residuum der bei Stauung sehr gerne eintretenden Diapedesisblutungen zurückbleiben (s. oben). **Cyanotische Induration.**

Stauungshyperämie wird künstlich zu Heilzwecken bakterieller Erkrankungen erzeugt. Die Wirkung beruht wohl auf der durch sie herbeigeführten Stoffwechselveränderungen der Gewebe, welche den Lebensbedingen der Bakterien wenig angepasst sind.

2. Anämie.

Abgesehen von jener Blutarmut der einzelnen Organe, welche Teilerscheinung allgemeiner Anämie ist (s. in einem späteren Kap.), entsteht die lokale Anämie (Blutarmut) — die, wenn hochgradig, auch Ischämie genannt wird — durch Verminderung oder Aufhebung der arteriellen Zufuhr bei ungehindertem Abfluss des Blutes. Verminderte Herztätigkeit hat, wie aus dem vorigen Abschnitt hervorgeht, keine Anämie der Organe zur Folge, trotzdem die Blutzufuhr verringert ist, sondern bewirkt umgekehrt eine Stauungshyperämie, die aus der Behinderung des venösen Abflusses entspringt.

Lokale Anämie entsteht erstens durch äusseren Druck auf ein Organ und zwar in der Regel nur dann, wenn derselbe sehr hohe Grade erreicht, so dass auch die Arterien oder die kapillaren Gefässe komprimiert werden, während mässige Kompression meist nur auf die dünnwandigeren Venen wirkt und statt Anämie vielmehr eine Stauungshyperämie hervorruft. Beispiele von Druckanämie sind die Esmarchsche Blutleere, ferner viele jener Anämien, welche durch Geschwülste oder durch Ansammlung grosser Flüssigkeitsmengen in Hohlräumen des Körpers bewirkt werden. **Druckanämie.**

Ausgesprochene Anämie entsteht durch Verstopfung oder sonstigen Verschluss der zuführenden Arterien in solchen Bezirken, zu denen eine **Anämie durch Arterienverschluss.**

Blutzufuhr von anderen Gefässen her nicht möglich ist, d. i. also dann, wenn der verschlossene Arterienast, resp. seine Verzweigungen, peripherwärts von der Verschlussstelle keine Anastomosen mit anderen Arterien besitzen, oder wenn dieselben nicht durchgängig, resp. nicht in genügendem Grade erweiterungsfähig sind. (Näheres hierüber s. Abschnitt 6.)

Verminderung der Blutzufuhr entseht ferner unter den gleichen Bedingungen durch Verengerung des Gefässlumens, so durch Erkrankungen der Wand, welche mit Verdickung der Intima einhergehen und nach und nach bis zum völligen Verschluss des Lumens fortschreiten können.

Bei kongestiver Hyperämie einzelner Gefässprovinzen muss das ihnen in vermehrter Menge zuströmende Blut anderen Gebieten entzogen, in letzteren also ein Zustand der Anämie hervorgebracht werden, den man als kollaterale Anämie bezeichnet; so entstehen Bewusstseinsstörungen durch Anämie des Gehirns nach rascher Entleerung grosser pleuraler oder peritonialer Exsudate oder Transsudate, wenn zu den Gefässen dieser serösen Häute die oben (S. 10) erwähnte, sekundäre Fluxion stattfindet. Eine analoge Wirkung hat die Durchschneidung der Splanchnici, auf welche eine starke Blutanhäufung in den Organen des Unterleibs erfolgt (s. S. 11).

Kollaterale Anämie.

Spastische Anämie.

Als spastische Anämie bezeichnet man eine, durch Gefässkontraktion verursachte Blutleere, welche zwar meist nur einen vorübergehenden Zustand darstellt und in der Regel durch Ermüdung der Gefässmuskulatur bald in den entgegengesetzten Zustand, den der Blutfülle durch Erschlaffung umschlägt, bei längerer Dauer aber unter Umständen selbst zum Tode von Gewebsteilen führen kann. Die bei derselben beteiligten Einflüsse sind teils lokale, teils solche neurotischer Art. Dass man z. B. experimentell durch Reizung des Sympathicus eine Kontraktion der Gefässe und konsekutive Anämie hervorrufen kann, wurde bereits erwähnt; eine Sympathicusreizung ist auch bei gewissen, mit halbseitigem Gefässkrampf auftretenden Formen von Migräne sicher konstatiert. Bekannt ist ferner die direkte Wirkung der Kälte auf die Haut, die schon in dem Grade, als sie durch Verdunstung entsteht, Blässe und Kühle derselben hervorbringt. Auch auf reflektorischem Wege kommen spastische Anämien zustande.

Die Zeichen des Blutmangels bestehen zunächst in Abblassung der betroffenen Bezirke, Abnahme ihrer Temperatur und ihres Volumens. Die Folgen sind abhängig von Grad und Dauer der Blutleere, von den Zirkulationsverhältnissen der Umgebung und der Empfindlichkeit des betreffenden Organes. Zunächst besteht nach dem Eintreten einer lokalen Anämie ein gewisses Bestreben nach einem Ausgleich; das Blut strömt von der Stelle der Sperrung, resp. des Hindernisses, in vermehrter Menge in die Gefässe der Umgebung. Diese kollaterale Hyperämie (vergl. Seite 11) macht sich nach Verlegung eines Gefässstammes an jenen Ästen geltend, welche oberhalb des Hindernisses abgehen und ebenso, wenn von paarigen Gefässen das eine undurchgängig wurde, in den Bahnen der anderen Seite. Nach Unterbindung der einen Carotis wird von der anderen, sowie

auch von den Arteriae vertebrales dem Gehirn eine absolut grössere Menge Blut zugeführt, so dass der durch einseitige Unterbindung entstandene Ausfall wieder gedeckt wird; nach Unterbindung der Cruralis in der Mitte des Oberschenkels erweitert sich namentlich die Arteria profunda femoris und führt durch ihre Anastomosen nach den unteren Ästen der Femoralis — mit denen ihre weiteren Verzweigungen mehrfach zusammenhängen — wieder Blut zu; ja nach Unterbindung der Aorta nimmt das Blut seinen Weg zum Teil durch die sich erweiternden A. mammariae internae und die mit ihnen zusammenhängenden Epigastricae zu den unteren Extremitäten. Es entwickelt sich also in diesen Fällen ein ähnlicher Vorgang, wie an den Venen, wenn deren Lumen verlegt wird, ein Kollateralkreislauf, der auf Umwegen das Blut wieder zu den Organen führt. Fraglich bleibt freilich in vielen Fällen, ob die kollaterale Blutzufuhr genügt, um die Ernährung der betreffenden Organe zu bewerkstelligen, ein Umstand, der nicht nur von der Zahl der in einem Gebiete vorhandenen Kollateralen, sondern auch von deren Erweiterungsfähigkeit, also ihrem gesunden oder kranken Zustand sowie von der Herzkraft abhängt, welche ihre Füllung bewirkt. Wir kommen auf diese Verhältnisse bei der Besprechung der embolischen Infarkte ausführlicher zurück.

Wird die Anämie nicht beseitigt, so sind ihre Folgen Sistierung der Ernährungs- und Sauerstoffzufuhr und Ansammlung der Zersetzungsprodukte, da ja auch die Wegfuhr der letzteren mit dem Aufhören des arteriellen Stromes aufhört.

Sodann kommt es zu Funktionsstörungen. Empfindliche Organe stellen sofort ihre Funktion ein, wie die Lähmung der Beine beim Stensonschen Versuch (Unterbindung der Aorta und damit Ischämie des Lendenmarks) lehrt. Störungen funktioneller Art werden schon durch leichtere Grade der Anämie hervorgerufen; im Gehirn Bewusstseinsstörungen, in anderen Fällen auch Erregungszustände (Krämpfe); in der Haut Störungen der Sensibilität (Analgesie), neben Erregungszuständen (Kontraktion der Musculi arrectores pilorum, Gänsehaut). Ist die Anämie eine dauernde und vollständige, so stirbt das Gewebe ab, es verfällt der anämischen Nekrose.

3. Blutung.

Unter Blutung, Hämorrhagie versteht man den Austritt von Blut, also vor allem von roten Blutkörperchen aus der Gefässbahn. Den Vorgang benennt man auch Extravasation, das ausgetretene Blut Extravasat.

Für einige Organe und nach der äusseren Beschaffenheit haben Blutungen bestimmte Namen erhalten; Blutungen aus der Nase bezeichnet man als Epistaxis, Blutungen in den Magen, von wo das Blut vielfach durch Erbrechen entleert wird, als Hämatemesis, Lungenblutungen, bei denen das Blut zum Teil ausgehustet wird, als Hämoptoe, Blutungen aus der Niere mit Auftreten von Blutkörperchen im Harn als Hämaturie (im

Gegensatz zur Hämoglobinurie, wobei nur durch gelöstes Hämoglobin der Harn rot gefärbt wird); Blutungen in die oder aus der Uterushöhle Metrorrhagien, solche in das Cavum vaginale des Hodens Hämatocele; stärkere Blutanhäufungen im Herzbeutel heissen Hämatoperikard, solche im Pleura-Raum Hämatothorax; Gehirnblutungen mit einem schlagartigen Aufhören der Funktion bezeichnet man als Apoplexie. Kleine flache Blutungen der äusseren Haut, der serösen Häute u. a. heissen Ekchymosen oder Petechien, grössere Extravasate der Haut, namentlich wenn sie unter Zersetzung des Blutfarbstoffes verschiedene Farbennuancen annehmen, nennt man Sugillationen oder Suffusionen. Massige Blutungen, die eine Auftreibung der Oberfläche bewirken (Beulen), namentlich solche, die durch bindegewebige Bildungen abgekapselt werden oder in von Bindegeweben umschlossene Räume hinein stattfinden, nennt man Hämatome. Endlich unterscheidet man nach der Art der blutenden Gefässe arterielle, venöse und kapillare Blutungen. Parenchymatöse Blutungen sind solche, die aus vielen kleinen Gefässen zugleich stattfinden, wie sie z. B. als Effekt einer sekundären arteriellen Fluxion nach vorhergegangener künstlicher Blutleere an Wundflächen sich einstellen.

Traumatische Bltuungen.

Weitaus die häufigste Ursache grösserer Blutergüsse sind traumatische Läsionen der Gefässwand. Bei gröberen Verletzungen der Gefässwand, z. B. Einreissen derselben, ist das Zustandekommen einer Blutung ohne weiteres erklärlich; ebenso dann, wenn innerhalb geschwürig zerfallender Gewebe Gefässe in das Bereich der Zerstörung fallen und arrodiert werden. Derartig entstandene Hämorrhagien bezeichnet man als Blutung per rhexin und unterscheidet die der letzterwähnten Art speziell als solche per diabrosin.

Aber auch ohne grobe mechanische Verletzung der Gefässwand können, wie wir z. B. bei der Stauung gesehen haben, Blutaustritte zustande kommen. Hier treten die roten Blutzellen nicht durch Risse der Wand, sondern an solchen Stellen der Gefässwand aus, wo zwischen deren Endothelzellen eine stärkere Anhäufung von Kittsubstanz vorhanden ist — früher als Stigmata aufgefasst und daher so bezeichnet — die sich bei der starken Überfüllung lockert. Diese Art von Austritt roter Blutkörperchen nennt man Blutung per diapedesin. Sie erfolgt nur aus kleinen Gefässen. Bei diesen anscheinend spontan auftretenden Hämorrhagien liegt die Ursache in einem Missverhältnis zwischen dem auf der Gefässwand lastenden Blutdruck und deren Widerstandsfähigkeit, ein Missverhältnis, welches teils durch eine abnorme Steigerung des ersteren, teils durch krankhafte Veränderungen der Gefässe gegeben ist, indem im letzteren Falle die Festigkeit der Gefässwand leidet. Meist wirken beide Momente zusammen.

Blutungen durch Drucksteigerung.

Eine Erhöhung des Druckes kann Folge einer kongestiven oder einer passiven Hyperämie sein und bei beiden kommen auch Blutungen vor; bei der Stauung sind, abgesehen von den auch hier vorkommenden Rhexisblutungen, besonders die Diapedesisblutungen zu nennen, welche dem dabei

auftretenden Transsudat einen hämorrhagischen Charakter verleihen und z. B. an eingeklemmten Darmschlingen (Hernien) eine förmliche hämorrhagische Infiltration bewirken. Hierher gehören auch die Fälle, in denen der Blutdruck nur relativ zu hoch ist, wie bei der Anwendung von Schröpfköpfen, die eine starke Luftverdünnung unter Aussaugung der Haut bewirken, also einen negativen Druck in derselben schaffen. In analoger Weise macht sich beim Aufsteigen in grosse Höhen die Abnahme des Atmosphärendruckes geltend.

Blutungen infolge von Gefässerkrankungen.

Diese zur Gefässzerreissung tendierende Wirkung des Blutdruckes wird also wesentlich begünstigt, wenn die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand infolge von Veränderungen dieser herabgesetzt ist. Bei Verfettungen derselben (namentlich an kleineren Gefässen), Atheromatose, variköser oder aneurysmatischer Erweiterung ist dies der Fall. Unter solchen Umständen vermögen schon kleine Traumata oder einfache arterielle Kongestionen, wie sie durch plötzliche Erregungen, namentlich bei vorhandener Herzhypertrophie auftreten, nicht nur kleine kapillare Blutextravasate, sondern auch grosse, selbst tödliche Blutungen hervorzurufen. Hier ist auch noch zu erwähnen, dass junge und daher noch zartwandige Gefässe schon an sich sehr zu Blutungen neigen, wie man das an granulierenden Wandflächen bei geringen Anlässen beobachten kann.

Blutungen durch Gefässverstopfung.

Auch die Kapillaren anämisch-ischämisch gewesener Bezirke neigen zu Blutungen, wahrscheinlich weil dieselben durch die Störung in der Ernährung durchlässiger geworden sind. Folgt bei Verstopfung der Arterien der anfangs bestandenen Anämie eine starke kollaterale Fluxion und füllt die Gefässe des Bezirkes in stürmischer Weise wieder, so kommt es zu zum Teil wenigstens hierauf beruhenden Blutaustritten. So entsteht die Mehrzahl der sogenannten hämorrhagischen Infarkte, welche eine gleichmässige, dichte Durchsetzung eines umschriebenen Bezirkes, eine „hämorrhagische Infarzierung“ desselben bewirken. Wir werden bei der Thrombose und Embolie ausführlicher auf dieselben zurückkommen. Indes gibt es auch hämorrhagische Infarkte, die nicht auf Gefässverstopfung, sondern auf primärer Blutung beruhen.

Zum Teil auf Verstopfungen von Arterien oder auch auf Veränderung der Gefässwand können jene meist kleineren Blutungen zurückgeführt werden, die bei einer Reihe von Allgemeinerkrankungen auftreten; zum anderen Teil wird bei solchen freilich eine hypothetische Änderung in der Beschaffenheit des Blutes selbst angenommen, die demselben ein leichteres Durchtreten durch das Gefässrohr ermöglichen soll. Es sind dies die infektiös-toxischen Blutungen. Hierher gehören die Blutungen bei allgemeinen Infektionskrankheiten, besonders im Verlauf pyämischer und septischer Infektionen, bei welchen für manche Fälle Verstopfungen der Blutgefässe durch Kokkenhaufen oder septische Emboli, z. B. Hautblutungen bei ulzeröser Endokarditis, konstatiert sind, hierauf beruhen zum grossen Teil auch die Hämorrhagien der Neugeborenen, ferner die bei akuter gelber Leberatrophie, Vergiftungen mit Phosphor, bei schwerem

Ikterus (Cholämie), bei Nierenentzündungen (Autointoxikation und Blutdruckerhöhung) etc. Für manche derselben ist wohl auf die fettige Degeneration der Blutgefässe das Hauptgewicht zu legen, anderen liegt eine Blutveränderung zugrunde. Bei den eigentlichen Blutkrankheiten, der perniziösen Anämie, Chlorose, Leukämie, sind zwar fettige Degenerationen der Gefässwand vielfach nachgewiesen, doch ist für die in ihrem Gefolge auftretenden kapillaren Blutungen jedenfalls die abnorme Beschaffenheit des Blutes selbst in Betracht zu ziehen. Vielleicht spielen auch noch andere Verhältnisse, wie z. B. eine angeborene Enge des Arteriensystems, bei manchen dieser Formen eine Rolle.

Diesen Formen gegenüber lassen sich die als Purpura senilis auftretenden Hautblutungen ziemlich sicher auf atheromatöse Veränderungen der

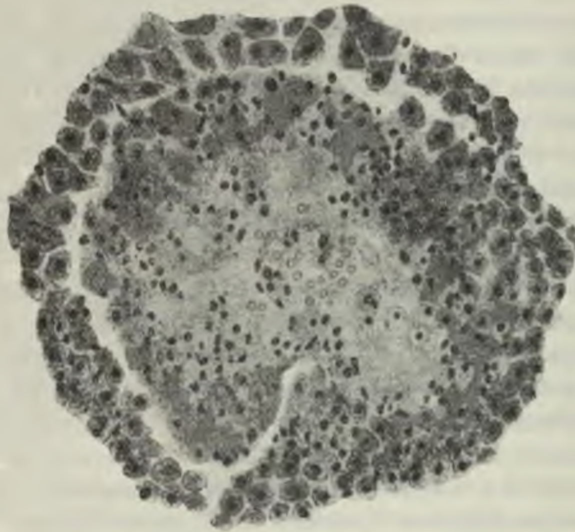


Fig. 3.
Toxische Blutung.
Blutungsherd in der Leber bei Eklampsia puerperalis. (Nach Lubarsch, Die allgemeine Pathologie.)

Gefässe zurückführen. Noch ganz unklar sind wieder jene Blutungen, die

Neuropathische Blutungen.

durch nervöse Einflüsse zustande kommen; so sicher das Auftreten von Hautblutungen im Verlauf allgemeiner Neurosen (Stigmata der Hysterischen), von „supplementären“ oder vikariierenden“ Blutungen (in den Respirationsorganen, der Mundhöhle etc.) nach Ausbleiben der Menstruation etc. konstatiert sind, so wenig sind wir über die Art ihres Zustandekommens unterrichtet; doch hängen sie jedenfalls mit vasomotorischen Einflüssen eventuell reflektorischen zusammen. Blutextravasate in Lunge, Magen und Darm bei Gehirnaffektionen werden zum Teil ebenso erklärt, zum Teil zu den Verstopfungs- und toxisch-infektiösen Blutungen (Lubarsch) gerechnet.

Eine besondere Neigung zu Blutungen, die sich in multiplem spontanem Auftreten oder unverhältnismässiger Stärke und Dauer derselben bei gering-

fügigen Anlässen zeigt, bezeichnet man als hämorrhagische Diathese. Es gehören hierher der Skorbut, eine geschwürige Affektion des Zahnfleisches mit hämorrhagischer Infiltration desselben, die als Folgezustand schlechter Ernährung, besonders bei Mangel gewisser Nahrungsmittel (von Pflanzenkost) sich entwickelt, neben welcher aber auch spontane Blutungen in andere Schleimhäute, in die äussere Haut, in Gelenke und andere Teile stattfinden. In der Haut treten dieselben (Purpura scorbutica) meist in Form kleiner oder etwas grösserer Flecken auf; ferner die Purpura haemorrhagica oder der Morbus maculosus Werlhofii, bei dem ebenfalls neben Blutungen in die Haut solche in die Schleimhäute und oft auch erhebliche Extravasate in die inneren Organe (Gehirn, Nieren) stattfinden. Eine angeborene hämorrhagische Diathese ist die sogenannte Bluterkrankheit, Hämophilie, die oft eigentümliche Vererbungsverhältnisse zeigt. („Bluterfamilien".) Obwohl absolut häufiger bei Männern, wird sie doch besonders von der weiblichen Nachkommenschaft vererbt; „die Söhne von Töchtern, deren Väter Bluter waren, erben am leichtesten die Krankheit." Diese letztere ist, abgesehen von den auch bei ihr vielfach vorkommenden spontanen Blutungen, dadurch ausgezeichnet, dass schon nach geringfügigen Verletzungen schwere, ja tödliche Blutungen entstehen, ein Verhältnis, das zu der Annahme einer mangelhaften Gerinnbarkeit des Blutes solcher Personen geführt hat. Daneben wird auch eine leichtere Zerreissbarkeit der Gefässe der Krankheit zugrunde gelegt.

Hämorrhagische Diathese.

Haemophilie.

Ist das Blut aus der lebenden Gefässwand in die Umgebung ausgetreten, und dem Einfluss der ersteren entzogen, so fällt es in der Regel sehr bald einer Gerinnung anheim. Bei dieser wird eine gewisse Menge des Plasmas aus dem Blutkuchen ausgepresst und rasch resorbiert; die roten Blutkörperchen verlieren ihren Farbstoff, welcher die Umgebung rötlich imbibiert; er macht eine Reihe mit Farbenveränderung einhergehender Umwandlungen durch, die z. B. den blutigen Sugillationen der Haut ihre nach Tagen auftretenden verschiedenen Nuancen (braun, gelblich, grün, blau) verleihen, und lässt als Residuum schliesslich eine Pigmentierung an der Stelle der Hämorrhagie zurück. Wir kommen darauf noch zurück. Auch das Fibrin löst sich allmählich auf, respektive zerfällt zu einer detritusartigen Masse.

War durch die Blutung eine Gewebszerstörung gesetzt worden, so findet eine Regeneration oder auch eine bindegewebige Organisation, letztere in der Weise der Thromben statt (s. u.), d. h. das Gerinnsel wird durch Narbengewebe substituiert. Bei manchen Blutungen, namentlich solchen im Gehirn, kann auch die Organisation auf die peripheren Partien beschränkt bleiben, während in den zentralen Teilen allmählich der Detritus durch klare Flüssigkeit ersetzt wird und so eine mit bindegewebiger Wand umgebene Cyste entsteht.

Die spontane Stillung einer Rhexisblutung geschieht durch Bildung eines Thrombus an der Stelle der Öffnung; dagegen wird der definitive Verschluss durch eine Wucherung der Gefässwand selbst bewirkt.

Die Folgen der Blutungen sind teils allgemeine (konsekutive Anämie, Verblutungstod, vergl. II. Teil, Kap. I), teils lokale, welch letztere — Druck und Zertrümmerungen —, abgesehen von dem Umfang des Extravasates, von der Beschaffenheit des betroffenen Organes abhängen. Während z. B. in der Haut oder dem Unterhautbindegewebe die Folgen gering sind, haben

Folgen der Blutungen.

Blutungen in der Lunge, besonders aber im Zentralnervensystem, Substanzzerstörungen und unter Umständen schlagartige Sistierung der Funktion mit tödlichem Ausgang zur Folge (Apoplexie).

4. Hydrops.

Zwischen den Gefässen und den Geweben besteht ein Stoffaustausch; es erfolgt aus den Gefässen eine Transsudation, d. h. ein Durchtritt von flüssigen Blutbestandteilen aus den Kapillaren in die Umgebung. Die durchtretende Flüssigkeit, welche die Gewebsspalten erfüllt, ist das physiologische Transsudat oder die Gewebsflüssigkeit. Es handelte sich hierbei 1. um Filtrationsvorgänge, 2. um Diffusionsvorgänge, für welche im einzelnen folgende Momente in Betracht kommen: a) Unterschiede in der Höhe des endokapillären und des Gewebedruckes; je grösser ersterer gegenüber letzterem, um so stärker ist die Filtration nach aussen. b) Die chemische Zusammensetzung der Blut- und der Gewebsflüssigkeit, welche wesentlich bestimmend für die vom Filtrationsdruck unabhängige Diffusion ist (osmotischer Druck). c) Die Durchlässigkeit der Kapillarwandung, welche sowohl für die Filtration wie auch für die Diffusion mitbestimmend ist. Neben diesen Momenten spielt aber auch 3. eine aktive Tätigkeit der Kapillarwände, d. h. ihrer Endothelien eine gewisse allerdings unter pathologischen Verhältnissen weniger in Betracht kommende Rolle. Der Gewebsflüssigkeit entnehmen nun die durchtränkten Gewebe einerseits die zugeführten Nährstoffe, anderseits geben sie Wasser und darin gelöste Stoffwechselprodukte an sie ab. Von den Saftspalten des Gewebes, welche noch keine eigene, geschlossene Wand haben, geht die Flüssigkeit nun in die eigentlichen Lymphgefässe über, die ihrerseits ihren Inhalt durch die Lymphdrüsen hindurch in die grossen, unmittelbar ins Venensystem mündenden Lymphstämme weiter geben. Lymphe ist also die aus den Geweben durch den dort stattfindenden Stoffaustausch veränderte, in die Lymphstämme abfliessende Gewebsflüssigkeit. Die letztere fliesst aber nicht bloss als Lymphe in die Lymphbahnen ab, sondern es findet auch durch eine, sozusagen rückläufige Transsudation eine Wiederaufnahme von Flüssigkeit und in ihr gelösten Stoffen zurück in die Kapillaren statt.

Der chemischen Zusammensetzung nach unterscheidet die Gewebsflüssigkeit und die Lymphe sich vom Blutplasma durch einen bedeutend geringeren Gehalt an Eiweiss, während der Gehalt an Salzen ungefähr derselbe ist. Die Eiweissstoffe sind vorzugsweise Serumalbumin und Serumglobulin, dagegen äusserst wenig Fibrinferment und fibrinogene Substanz; daher zeigt das Transsudat auch viel weniger Neigung zur Gerinnung. In der Flüssigkeit der Lymphe finden sich weisse Blutkörperchen (Lymphocyten). Übrigens hat die innerhalb der einzelnen Organe, sowie die zur Feuchthaltung der serösen Häute des Körpers abgesonderte Gewebsflüssigkeit nicht überall die gleiche Beschaffenheit, namentlich ist auch in den einzelnen Organen ihr Eiweissgehalt ein etwas verschiedener.

Die in den vom Magendarmkanal stammenden Lymphgefässen strömende Lymphe heisst Chylus; dieselbe unterscheidet sich bloss zur Zeit der Resorption von der gewöhnlichen Lymphe und zwar durch die Anwesenheit reichlicher Mengen von äusserst fein verteiltem Fett, welches ihm ein milchähnliches Aussehen verleiht.

Eine vermehrte Ansammlung dieser also in geringen Massen normalen transsudierter Flüssigkeit in den Geweben oder in den physiologischen Hohlräumen des Körpers bezeichnet man als Hydrops. Dies Transsudat stellt im allgemeinen eine klare, leicht gelblich gefärbte, schwach alkalisch reagierende Flüssigkeit dar, die in der Regel nicht spontan gerinnt und keine oder nur Spuren von Fibrinflocken enthält.

Seiner chemischen Zusammensetzung nach entspricht das pathologische Transsudat im allgemeinen der Gewebsflüssigkeit und ist demnach ärmer an Eiweiss als das Blutplasma und dadurch auch von geringerem spezifischem Gewicht; während im Blutplasma ca. 8—10 % Eiweiss enthalten sind, findet sich in Transsudaten selten mehr als 0,5—2 %, doch schwankt die Zusammensetzung derselben noch stärker als jene der normalen Gewebsflüssigkeit verschiedener Organe. Naturgemäss ist auch die Beschaffenheit des Blutes selbst von Einfluss; bei hydrämischen Zuständen ist auch das Transsudat eiweissärmer; anderseits gehen abnorme Beimengungen der Blutflüssigkeit in dasselbe über; Gallenfarbstoff findet sich in ihm bei Ikterus, Harnstoff bei Urämie. Andere Stoffe werden von den Zellen des hydropischen Gewebes selbst der Flüssigkeit beigemischt, wie Schleim und Fettpartikel.

Formen des Hydrops.

Der Hydrops kann in allgemeiner Verbreitung oder lokal auftreten und hat im letzteren Falle je nach der Örtlichkeit verschiedene Namen. Hydrops im engeren Sinne ist die **Höhlenwassersucht**, die in der Pleurahöhle als Hydrothorax, im Herzbeutel als Hydroperikard, in der Bauchhöhle als Ascites, in den Ventrikeln des Gehirns als Hydrocephalus internus, in den Gelenkhöhlen als Hydarthros, im Cavum vaginale des Hodens als Hydrocele bezeichnet wird. Dem Höhlenhydrops gegenüber steht die gleichmässige Durchtränkung der Gewebe selbst mit jenem vermehrten Transsudat, der infiltrierende Hydrops oder das **Ödem**, so das der Lunge, des Gehirns, der Muskeln, der Haut, welch letzteres man auch als Anasarka oder Hyposarka bezeichnet.

Die ödematösen Teile sind geschwellt und haben eine auffallend weiche, teigige Konsistenz; ihre Zellen und Fasern befinden sich, besonders in mucinreichem Gewebe, in einem Zustande von Quellung; erstere lösen sich bei der Höhlenwassersucht zum Teil aus ihrem Zusammenhang und bleiben in der serösen Flüssigkeit suspendiert. Infolge der starken Durchtränkung sind ödematöse Organe voluminös, prall; die Haut zeigt sich bei hochgradigem Anasarka geradezu gespannt. Die Elastizität des Gewebes ist beim Ödem herabgesetzt und an der Oberfläche desselben bleiben Fingereindrücke lange bestehen. Beim Einschneiden ergiesst sich aus dem ödematösen Gewebe oft schon spontan eine dünne, klare Flüssigkeit; grosse Mengen davon kann man durch mässigen Druck aus ihnen auspressen. Da bei starkem Ödem die Gefässe komprimiert werden, so ist die Farbe der ödematösen Teile blass.

Ursachen des Hydrops.

Die Ursachen für die Entstehung des Hydrops beruhen auf pathologischen Zuständen, welche die Momente beeinflussen, von denen normalerweise die Menge des im Gewebe enthaltenen Fluidums abhängt. Wir können unterscheiden den aktiven Hydrops, d. h. Transsudatansammlungen, welche auf einer vermehrten Zufuhr von Flüssigkeit aus den Kapillaren in die Gewebe beruhen — durch Vermehrung des intrakapillären und Herabsetzung des Gewebsdruckes, durch Steigerung der Permeabilität und Sekretionstätigkeit der Kapillarwände, durch chemische Veränderung (Verminderung des osmotischen Drucks) von Blutplasma und Gewebsflüssigkeit — und den passiven Hydrops, welcher durch Störung im Abfluss der Gewebsflüssigkeit aus den Geweben durch die Lymphbahnen oder auch Blutbahnen bedingt wird. Meist kommen mehrere dieser Zustände zugleich als Ursachen eines Hydrops in Betracht und nicht nur von ihrer Intensität an und für sich, sondern sogar auch von individuellen Eigentüm-

lichkeiten des Organismus („hereditärer Hydrops"), besonders der betroffenen Stelle, hängt die Grösse der hydropischen Ansammlung ab. Dies zeigt sich bei dem aus örtlichen Ursachen entstehenden lokalen Hydrops, besonders aber bei einem allgemeinen Hydrops. Hier kommen Allgemeinstörungen nicht überall gleich stark hydropserzeugend zur Wirkung, sondern zuerst und am meisten an gewissen besonders disponierten Stellen. Eine solche Disposition zeigt z. B. das locker gefügte Gewebe der Augenlider sowie der äusseren Genitalien; ferner alle tiefliegenden Körperteile, an denen unter Umständen die Wirkung der Schwere auf die Blutströmung mehr zur Geltung kommt; besonders sind es der Fussrücken, die Gegend der Knöchel, überhaupt der Unterschenkel, wo sich bei allgemeiner Zirkulationsstörung zuerst eine leichte Schwellung und teigige Beschaffenheit der Haut bemerkbar macht.

Unter Berücksichtigung des oben Gesagten können wir folgende Gruppen aufstellen:

Einteilung der Hydropsformen.

I. Aktiver Hydrops:
1. kongestiver Hydrops bei kongestiver Hyperämie } Erhöhung des intrakapillären Druckes,
2. neuropathischer Hydrops }
3. Hydrops ex vacuo — Herabsetzung des Gewebsdruckes,
4. toxisch-infektiöser Hydrops — vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände,
5. dyskrasischer Hydrops — chemische Veränderung des Blutes.

II. Passiver Hydrops = Stauungshydrops — Störung im Abfluss der Gewebsflüssigkeit:
1. durch die Blutbahn,
2. durch die Lymphbahnen.

1. Kongestiver Hydrops.

1. Kongestiver Hydrops. Die kongestive Hyperämie bewirkt an sich nur einen erhöhten Gewebsturgor durch verstärkte Transsudation; erst durch Hinzutreten von Stauungshyperämie, entzündlicher Reizung, chemischer Schädigung der Kapillarwand oder Erschwerung des Lymphabflusses, kommt es dann zu ausgesprochenem Hydrops. Diese Momente wirken auch zusammen beim sogenannten kollateralen Ödem, das oft in ziemlich weitem Umkreis von Entzündungsherden auftritt. Hier geht die Ödemflüssigkeit in entzündliches Transsudat (seröses Exsudat) über, was im allgemeinen durch vermehrten Eiweissgehalt angezeigt wird, ohne dass man auf Grund des letzteren eine scharfe Grenze zwischen einfachem und entzündlichem Transsudat zu ziehen vermöchte.

2. Neuropathischer Hydrops.

2. Als neuropathischen Hydrops bezeichnet man eine Anzahl von hydropischen Zuständen, welche als Folge nervöser Einflüsse — Reizung der Vasodilatatoren oder Lähmung der Vasokonstriktoren — aufgefasst werden. Solche scheinen bei Nervenkrankheiten (Myelitis, Syringomyelie, Lähmung des Halssympathicus, Ischias, Tabes, Trigeminusneuralgie, Hysterie), bei Einwirkung thermischer (Brandblasen, Erkältungsödem), toxischer

und traumatischer Reize („Oedema fugax") die Vasomotoren direkt oder reflektorisch zu treffen. Die so alterierten Gefässnerven bewirken ihrerseits Zirkulationsstörungen in Blut und Lymphe, an die sich dann das Ödem anschliesst. Jedoch kommen auch hier noch manche andere Momente (Fehlen der Muskeltätigkeit bei Lähmungen, direkte Einwirkungen auf Durchgängigkeit und Sekretionstätigkeit der Kapillarwand) in Betracht. Hier anzuschliessen ist der Hydrops bei hydrämischer Plethora, weil er ebenfalls (wie 1 und 2) zum grossen Teil auf Erhöhung des intrakapillären Druckes beruht. Auf diese Plethora (infolge Verminderung der Harnmenge) ist der Hydrops bei akuter Nierenentzündung vorzugsweise zu beziehen. Dass hierbei eine Wasserretention im Körper in der Tat die Ödeme verursacht, zeigt, dass das Ödem mit der Menge der Harnausscheidung schwankt und selbst bei Anurie ausbleiben kann, wenn Wasserausscheidung auf anderem Wege (starke Transpiration, reichliche dünnflüssige Stühle) erfolgt, sowie ferner der Nachweis von Harnstoff in der transsudierten Flüssigkeit.

3. Hydrops ex vacuo. Er beruht auf einem vermehrten Übertritt von Flüssigkeit aus den Kapillaren in die Gewebe, wofür als wesentliche Ursache eine Herabsetzung des Gewebsdruckes massgebend ist. Dies ist der Fall, wenn durch atrophische Prozesse, Gewebsverluste und ähnliche Vorgänge Hohlräume entstanden oder erweitert sind, die gewissermassen vakuumartig wirken. Ein Beispiel ist das Piaödem nach Gehirnatrophie. 3. Hydrops ex vacuo.

4. Als infektiös-toxischen Hydrops kann man eine Gruppe zusammenfassen, welche durch vermehrte Durchlässigkeit der Kapillarwände verursacht, sich bei gewissen Allgemeinerkrankungen ohne Störung der Herz- und Nierentätigkeit (s. dort) z. B. bei Scharlach, Masern, Influenza, Diphtherie, Gelenkrheumatismus, Milzbrand — und ähnlich auch bei gewissen Vergiftungen und Autointoxikationen — bei manchen Menschen nach Genuss von Erdbeeren, Krebsen etc., bei Insektenstichen, Schlangengiften etc. — finden. Hierher gehören auch manche Lungenödeme. 4. Infektiös-toxischer Hydrops.

5. Der dyskrasische Hydrops ist Teilerscheinung von Affektionen, welchen eine Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, namentlich Verminderung des Eiweissgehaltes (Hypoalbuminose) durch dauernde Albuminurie (Eiweissausscheidung mit dem Harn) und damit relativ erhöhter Wassergehalt (relative Hydrämie) gemeinsam ist, und welche zum Teil auch eine Wasserretention und damit wirkliche absolute Vermehrung des Wassers im Blute, eine echte Hydrämie, mit sich bringen. Es findet sich dieser kachektische oder dyskrasische Hydrops besonders im Verlaufe von chronischen Nierenerkrankungen, ferner bei Zuständen allgemeiner Amyloiddegeneration, bei Skrobut, allgemeiner Kachexie, besonders der Malariakachexie, bei primären und konsekutiven, durch Blutverluste entstandenen Anämien. Bei Hydrämie wirkt einmal die wässerige Blutbeschaffenheit an sich fördernd auf Filtration und Diffusion, wie es denn auch gelungen ist, bei experimentell (durch Kochsalztransfusion) erzeugter akuter Hydrämie neben einer bedeutenden Vermehrung der wässerigen Ausscheidungen und des Lymph- 5. Dyskrasischer Hydrops.

stroms eine starke wässerige Durchtränkung mancher Organe hervorzurufen; doch ist bei anhaltender Hydrämie der Schädigung der Gefässwand und der sich entwickelnden grösseren Durchgängigkeit der Kapillarwände die überwiegende Bedeutung für das Zustandekommen des Hydrops beizumessen. Die durch abnorme Blutbeschaffenheit bedingte mangelhafte Ernährung der Gewebe mit Herabsetzung ihrer Elastizität begünstigt ebenfalls den dyskrasischen Hydrops.

Der Umstand, dass auch beim dyskrasischen Hydrops vorzugsweise eine Lokalitation auf bestimmte Stellen (Augenlider, Gesicht überhaupt, Genitalien, untere Exsremitäten) bemerkbar ist, scheint auf eine gewisse Mitbeteiligung zirkulatorischer und mechanischer Einflüsse, wenigstens in Form von Hilfsursachen hinzudeuten; sicher aber fällt bei den gegen Ende chronischer Nierenkrankheiten auftretenden allgemeinen Ödemen der Erlahmung der Herztätigkeit eine wesentliche Rolle zu (vergl. oben pag. 12 ff. u. Kap. IV, 1). Dieselben sind wesentlich Stauungsödeme, welche auf eine schliesslich eingetretene Herzinsuffizienz zurückgeführt werden müssen.

Marantischer Hydrops.

Auch das marantische oder senile Ödem gehört hierher, insoferne dasselbe vorzugsweise durch den Ausfall der die Lymphbewegung unterhaltender Momente (Mangel an Muskeltätigkeit, respiratorische und kardiale Schwäche) bei erschöpfenden Krankheiten und im Greisenalter unter der Mitwirkung gleichzeitig vorhandener Kachexie zu erklären ist.

6. Stauungshydrops.

6. Ein Stauungshydrops kommt zunächst durch erschwerten oder gesperrten venösen Rückfluss (S. 12) zustande. Durch die hierbei erzeugte Blutstauung wird der intrakapilläre Druck erhöht, infolge von Ernährungsstörungen die Kapillarwand hinsichtlich ihrer Permeabilität und Sekretionstätigkeit, das umgebende Gewebe in seiner Elastizität alteriert und durch all das die Ansammlung von Gewebsflüssigkeit gesteigert. Daher geht bei lokaler Venensperre das Auftreten und die Intensität des Ödems parallel mit dem Grade der Zirkulationshemmung und der Hydrops bleibt aus oder schwindet nach kurzem Bestand, wenn ein ausreichender venöser Kollateralkreislauf sich entwickeln konnte. So bleibt das Ödem nach Unterbindung selbst grosser Venen der unteren Extremitäten aus oder geht rasch vorüber, weil hier die Blutstauung keine dauernde bleibt. Andererseits bildet sich konstant ein Ascites (Bauchwassersucht) infolge dauernder Obturation der Pfortader und bei der Lebercirrhose, eine Erkrankung, die eine Verödung zahlreicher feiner Pfortaderäste im Gefolge hat, da sich in diesen Fällen nur sehr ungenügende kollaterale Abflusswege für das Pfortaderblut eröffnen (Äste zu den Venen des Ösophagus, der Nierenkapseln, der Bauchwand und den Venae spermaticae). Bei Kompression der grossen Venen im kleinen Becken durch Tumoren oder den schwangeren Uterus entstehen Ödeme, wenn noch die Wirkung der Schwere auf den Rücklauf des Blutes hinzukommt (s. S. 15). Natürlich bleibt der Hydrops auch bei Unterbindung grosser Venenstämme aus, wenn gleichzeitig auch die arterielle Zufuhr vollständig gehemmt wird; dagegen steigert bei schon vorhandener venöser Stauung eine sich etwa einstellende arterielle Hyperämie die Transsudation in demselben Grade, wie sie auf die Stauung selbst verstärkend einwirkt; so erhält man auch nach experimenteller Unterbindung der Vena cava inferior und gleichzeitiger Durchschneidung des Nervus ischiadicus ein starkes Ödem der Beine, weil dann durch Lähmung der Vaso-

konstriktoren eine kongestive Hyperämie zur Stauung hinzukommt. Im Gefolge von unkompensierten Herzfehlern und von Herzinsuffizienz überhaupt tritt, entsprechend der allgemeinen venösen Stauung, auch ein allgemeiner Hydrops auf; doch zeigt sich auch hier, wenigstens im Beginn, die dem Hydrops eigentümliche Lokalisation an den oben erwähnten Stellen.

Eine zweite Voraussetzung für einen Stauungshydrops wird gegeben durch Verlegung oder Hinderung des Lymphabflusses. Jedoch kommt dieselbe für sich allein viel weniger wie die venöse Stauung als Ursache hydropischer Zustände in Betracht; jedenfalls hauptsächlich deshalb, weil in den reichlich vorhandenen, vielfach verzweigten und anastomosierenden Lymphbahnen der Gewebsflüssigkeit so viele Abflusswege zur Verfügung stehen, dass eine Stauung derselben nicht leicht eintritt. Nur dann, wenn der grössere Teil der Lymphwege eines Bezirkes verlegt ist, kann eine Anstauung der Lymphe in demselben stattfinden, wie wir das z. B. bei gewissen Formen von Elephantiasis wahrnehmen, wobei entzündliche Prozesse zu starker bindegewebiger Hyperplasie führen. Selbst Verschluss des Ductus thoracicus macht in den meisten Fällen keinen Hydrops.

Im Anschluss an den Hydrops sind noch eine Anzahl äusserlich ähnlicher Zustände zu erwähnen. Unter **Sackwassersucht**, falschem Hydrops, versteht man den Zustand, wenn präformierte, mit Schleimhaut ausgekleidete Räume, welche Sekretretention und konsekutive Erweiterung der Hohlräume bei Verschluss ihrer Ausführungsgänge aufweisen, später durch Beimischung von dünnschleimiger oder auch rein seröser Flüssigkeit fast kein Sekret, sondern eine vorzugsweise wässerige Flüssigkeit enthalten. In dieser Weise entstehen grosse, sackförmige Erweiterungen der Gallenblase, des Processus vermiformis, des Uterus, der Tuben und des Nierenbeckens (Hydrops vesicae felleae, des Processus vermiformis, Hydrometra, Hydrosalpinx, Hydronephrose). **Sackwassersucht.**

Die Folgen des Hydrops sind verschieden nach Dauer, Ausbreitung und Sitz, d. h. Empfindlichkeit der ödematösen Organe. Hydropische Quellung der Nervenelemente z. B. kann nicht nur funktionelle Störungen, sondern auch völlige Degeneration derselben bewirken. Im übrigen sind die Folgen meistens von den Grundursachen des Hydrops abhängig. Höhlenwassersucht kann eine Kompression von Organen, z. B. der Lunge, in erheblichem Masse zur Folge haben; ebenso stehen primäre hydropische Ergüsse in die Hirnventrikel in zweifelloser Beziehung zu dem als Hirndruck bekannten Symptomenkomplex. Sehr häufig überhaupt schliessen sich an Ödeme entzündliche Vorgänge an, besonders da, wo schon normalerweise Mikroorganismen in der Umgebung sich finden, z. B. Unterschenkelgeschwüre, die sich an chronisches Ödem der Haut dieser Gegend anschliessen. Ferner kommt es zu entzündlichen Hyperplasien, z. B. in der Haut bei der Elephantiasis (s. oben). **Folgen des Hydrops.**

Lymphorrhagie.

Durch Zerreissung von Lymphgefässen kann sich Lymphe frei an die Oberfläche eines Organs oder in Körperhöhlen hinein ergiessen, ein Vorgang, welcher als Lymphorrhagie bezeichnet wird; wird die Öffnung des Lymphgefässes nicht verschlossen, so können sich sogar Lymphfisteln bilden, aus denen sich dauernd die Flüssigkeit entleert. Bei dem geringen Druck, unter dem die Lymphe strömt, kann bloss eine Zerreissung grösserer Lymphstämme von Bedeutung in dieser Beziehung werden; es wird eine Zerreissung hier und da beobachtet am Ductus thoracicus und zwar infolge von Verschluss desselben durch tuberkulöse oder narbige Prozesse, Tumoren oder traumatische Einwirkungen; die Lymphe kann sich dann in die Pleurahöhle, seltener in den Herzbeutel,

ergiessen und dem Inhalt der serösen Höhlen beimischen, welcher dadurch milchig getrübt wird; so entsteht der sogenannte **Hydrops chylosus**. Kleinere Lymphorrhagien finden sich nach Zerreissung der Chylusgefässe des Darms.

Hydrops chylosus.

Chylurie.

Chylurie ist die Beimengung chylusartig aussehender, aus Leukocyten, Fett und reichlichem Eiweiss bestehender Massen zum Harn, die von den Lymphbahnen der Blase aus erfolgt und durch einen in den Lymphgefässen des Abdomens sich aufhaltenden Parasiten, das Distomum haematobium, verursacht wird, welcher zeitweise auch ins Blut übertritt.

5. Thrombose.

Bei der Gerinnung des Blutes scheidet sich das Fibrin in Form einer faserigen Masse aus, in welche die Blutkörperchen eingeschlossen werden; so entsteht der Blutkuchen oder Cruor. Die nach Ausfällen des Fibrins vom Blutplasma übrig bleibende Flüssigkeit heisst Blutserum. Findet die Gerinnung langsam statt, so senken sich die roten Blutkörperchen zu Boden und der obenbleibende Teil des Blutplasmas scheidet sich bei der Gerinnung in Serum und Fibrin, welch letzteres keine oder nur spärliche Blutzellen eingeschlossen enthält. Es entsteht dann neben dem Blutkuchen eine gelbliche, zähe, elastische Substanz, die fast nur aus Fibrin zusammengesetzt ist, das sogen. Faserstoff- oder Speckgerinnsel (Fig. 4 *B*). Es hat sich also eine Scheidung des blutkörperhaltigen Blutkuchens (Cruor) und des Faserstoffs vollzogen, eine Erscheinung, welche innerhalb der grossen Gefässe und des Herzens nach dem Tode vielfach eintritt (vergl. S. 8).

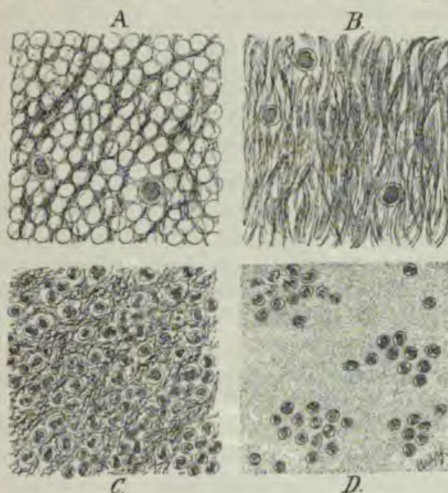


Fig. 4.
A. Cruorgerinnsel. *B*. Fibringerinnsel. *C*. Leukocytenthrombus (mit Fibrin). *D*. Plättchenthrombus (mit einzelnen Leukocyten).

Die Ausfällung des Faserstoffes geschieht unter dem Einfluss eines Ferments (Fibrinferment, Thrombin), welches schon unter normalen Bedingungen in minimalen Mengen in der Blutflüssigkeit vorkommt; eine Vorstufe desselben (Prothrombin) findet sich in den Gewebs- und Blutzellen und wird unter der Einwirkung sogenannter zymoplastischer Substanzen (die gleichfalls in dem Zellplasma, besonders auch dem der roten Blutkörperchen enthalten sind) zu Ferment umgebildet; es geschieht das besonders beim Zerfall von Blutelementen, namentlich von roten Blutkörperchen, aber auch beim Zugrundegehen anderer Gewebselemente. Durch das Thrombin wird aus dem Eiweiss des Blutplasmas und zwar dem Paraglobulin (der früher sogenannten fibrinoplastischen Substanz) sogenanntes Fibrinogen (Metaglobulin) abgespalten, welches ebenfalls noch flüssig ist, aber durch die im Blute enthaltenen Salze (Kalksalze) als festes Fibrin ausgefällt wird.

Es treten dabei sowohl an einem Teil der weissen, wie an vielen roten Blutkörperchen Zerfallserscheinungen auf, welche wahrscheinlich der Bildung der sogenannten „Blut-

plättchen" zugrunde liegen; die letzt genannten Gebilde entstehen dann teils durch Ausstossung kleiner Teilchen aus dem Zellplasma, teils durch Abschnürung von Partikeln aus demselben, teils durch Zerfall desselben in kleinere Teilstücke. Die Blutplättchen können auch im normalen Blute nachgewiesen werden, indes wechselt ihre Menge je nach der angewendeten Untersuchungsmethode; vermutlich sind sie also, wenn auch konstant vorhandene, so doch keine selbständigen Elemente des Blutes, entstehen vielmehr in geringer Menge schon unter normalen Verhältnissen aus den weissen und besonders den roten Blutzellen in der eben angedeuteten Art und Weise. Sie sind von verschiedener Grösse und Form, von dem Umfang eines halben roten Blutkörperchens bis zu ganz kleinen punktförmigen Gebilden herab, sogenannten „Blutstäubchen". In den Leichengerinnseln finden sie sich (im Gegensatz zu den Thromben, s. u.) gewöhnlich nur in geringer Menge.



Fig. 5.

Typischer Aufbau eines frischen Thrombus: Das dunklere Balkenwerk besteht aus Blutplättchen. Die Balken sind von einem Leukocytensaum eingerahmt. In den hell gehaltenen Lücken befindet sich rotes Blut. (Nach Aschoff-Gaylord, Cursus der pathol. Histologie nebst einem Atlas.)

Auch während des Lebens können feste Abscheidungen aus dem Blute zustande kommen, solche bezeichnet man, wenn ausserhalb des fliessenden Blutstromes zustande gekommen, wie die postmortal entstandenen, als Blutgerinnsel, wenn innerhalb der Gefässbahn erfolgt, als **Thromben,** den Vorgang als Thrombose. Zwischen einfacher Blutgerinnung und Thrombose bestehen somit keine grundsätzlichen Verschiedenheiten. Beide bestehen in einem (durch Absterbevorgänge der Blutzellen bedingten) Übergang des Blutes in den festen Aggregatzustand. Jedoch handelt es sich bei der Entstehung der Thromben keineswegs bloss um Fibringerinnung; vielmehr nehmen die einzelnen, aus dem Blute stammenden Bestandteile, also rote und weisse Blutzellen, Blut-

plättchen und Fibrin in sehr verschiedenem Mengenverhältnis an der Zusammensetzung eines Thrombus teil und es gelangen auch die einzelnen der genannten Bestandteile unter sehr verschiedenen Bedingungen zur Abscheidung. Immerhin stellt das Fibrin einen wesentlichen Bestandteil aller festeren, grösseren Thromben dar. Es kommen aber auch fast reine Plättchenthromben, anderseits auch reine Fibrinthromben vor.

Bedingungen der Thrombose.

Für das Eintreten aller dieser Veränderungen sind nun im Körper unter verschiedenen Verhältnissen die Bedingungen gegeben; man kann die letzteren in drei Gruppen einteilen: 1. Veränderungen des Blutes selbst, 2. Veränderungen der Blutströmung und 3. Veränderungen der Gefässwand.

1. Veränderungen des Blutes.

1. In diese Gruppe gehören namentlich die Anwesenheit von gerinnungerregenden Stoffen im Blute (Fermente), welche auch von zerfallenden und zerstörten Gewebsteilen („Gewebskoaguline") herstammen können. Durch Resorption von solchen wird unter Umständen eine Temperaturerhöhung, ein sogenanntes „aseptisches Wundfieber" hervorgerufen. Es gehören ferner hierher die Thrombosen, welche verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus abdominalis, fibrinöser Pneumonie, eiterige Allgemeininfektionen, Erysipel, Dysenterie etc.) auftreten — „infektiös-toxische Thrombosen", sowie jene, die sich bei gewissen Vergiftungen und Autointoxikationen (s. Kap. VI) sowie bei Blutkrankheiten einstellen können. Was die infektiös-toxischen Thrombosen anlangt, so handelt es sich bei der Wirkung von Bakterien oder von solchen gebildeten Stoffen nur zum Teil um direkte Zerstörung von Blutkörperchen, zum Teil auch um Schädigung der Gefässwände (s. u.) oder der Herztätigkeit. Bei den Vergiftungen (besonders Vergiftungen mit Morcheln, mit Kali chloricum, mit Quecksilbersalzen etc.) kommen die Thrombosen ebenfalls vielfach durch direkte Zerstörung von roten Blutkörperchen veranlasst, vor. Auch das Blut anderer Tierarten, und zwar selbst in defibriniertem Zustande injiziert, kann durch Zerstörung der roten Blutkörperchen des so behandelten Tieres die nämliche Wirkung ausüben. Bei den Autointoxikationen wirken giftige Stoffe, welche in dem erkrankten Organismus selbst gebildet werden, wie z. B. bei der Puerperaleklampsie. Bei Verbrennungen und Erfrierungen bilden sich Thromben besonders in kapillaren Gefässen teils an den Stellen der direkten Einwirkung der Schädlichkeit, teils an entfernten Stellen (in den Kapillaren des Gehirns, des Magendarmkanals, der Nieren), in letzteren Fällen liegt der Thrombosebildung wahrscheinlich ebenfalls eine Autointoxikation mit Giftstoffen zugrunde, die sich aus den Zerfallsprodukten der zerstörten Blutkörperchen, respektive Gewebszellen bilden und zur Resorption kommen. Bei den verschiedenen Oligämien aller Art finden sich Thrombosen mit Vorliebe in den Ober- und Unterschenkelvenen, sowie im grossen Längsblutleiter der Dura mater des Gehirns. Auch hier spielen wohl neben der Blutveränderung selbst Autointoxikationen, sowie Ernährungsstörungen der Gefässwände (s. u.) infolge der Anämie eine massgebende Rolle.

Infektiös-toxische Thrombose.

2. Von den Veränderungen der Blutströmung sind es namentlich Verlangsamung derselben, ferner Wirbelbildungen an bestimmten Stellen der Gefässbahn, die eine Thrombose begünstigen. Die wichtigste hierher gehörige Form ist die Stagnationsthrombose die bei aufgehobenem oder erheblich verlangsamtem Blutstrom entstehen kann. Indes genügt auch eine vollständige Stockung des Blutlaufes für sich allein nicht, um eine Thrombose hervorzurufen. Wenn man ein Blutgefäss mit sorgfältiger Schonung seiner Wand an zwei Stellen unterbindet, zwischen welchen keine Verzweigung abgeht, so kann man noch nach Wochen das Blut in dem abgebundenen Abschnitt flüssig finden. Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, die wohl in einer Schädigung der Gefässwand liegen. In dieser Beziehung wirkt übrigens die Stagnation oder verlangsamte Blutströmung selbst in direkter Weise, indem durch sie die Ernährung der Gefässwand leidet und die untergehenden Epithelien Ferment bilden. 2. Veränderungen der Blutströmung.

Eine zur Thrombose disponierende langsame Strömung kommt auch bei einfachen Gefässunterbindungen zustande und zwar in demjenigen Gefässabschnitte, der zwischen der Ligaturstelle und dem nächsten (bei Arterien proximal, bei Venen distalwärts) abgehenden Seitenaste liegt. Eine einfache Überlegung zeigt, dass der Blutstrom dann vorwiegend sofort in den letzteren seinen Weg nehmen wird, während in dem Abschnitt zwischen ihm und der Ligaturstelle nur ein geringer Wechsel des Blutes vor sich geht. Eine Verlangsamung des Blutstromes entsteht ferner bei Stauungen, bei denen sich auch gerne Thromben in den peripheren Venenästen ausbilden.

Im gleichen Sinne wie eine Stauung wirkt auch eine Kompression von Venenstämmen: Kompressionsthrombose. Kompressionsthrombose.

An manchen Stellen der Blutbahn bestehen teils normaliter plötzliche Erweiterungen derselben (Herz, Arcus aortae, Stellen oberhalb der Venenklappen), teils kommen solche durch pathologische Prozesse (Varicen, Aneurysmen) zustande. In ihnen lagern sich mit Vorliebe Thromben ab, deren Bildung durch die lokalen Verhältnisse insofern begünstigt ist, als hier Wirbelbildungen infolge der plötzlichen Erweiterung des Strombettes eintreten. Dilatationsthrombose. Indes wirken hier sicher noch andere Verhältnisse, namentlich Alterationen der Gefässwand, Abnahme der Stromesenergie und Veränderungen des Blutes selbst mit. Dilatationsthrombose.

Für die sogenannte marantische Thrombose ist Abnahme der Stromesenergie infolge von Herzschwäche ein wesentliches, aber jedenfalls auch nicht das einzig wirkende Moment. Vielleicht sind auch bei der Bildung marantischer Thromben Fermentintoxikationen, zum Teil auch infektiöse Einwirkungen von Bedeutung. Man findet die (meist weissen, vorzugsweise aus Blutplättchen bestehenden) marantischen Thromben besonders in den Auriculae der Vorhöfe, in der Spitze der Herzkammern („Herzpolypen"), in den Klappentaschen der Venen, besonders auch in den Venae femorales, sowie im Uterin- bezw. Prostatageflecht. Marantische Thrombose.

3. Veränderungen der Gefässwand.

3. Von Veränderungen der Gefässwand schreibt man Rauhigkeiten der Innenwand eine Begünstigung der Thrombose zu. In dieser Beziehung befördert alles die Thrombenbildung, was das Endothel der Intima erheblich verändert: mechanische oder chemische Schädigungen derselben, entzündliche Prozesse, Atheromatose, Varicen und Aneurysmen, welche alle mit Veränderungen der Gefässwand, insbesondere auch des Endothels einhergehen. Indes ist auch hier die Stromesenergie des Blutes von Einfluss. Auch bei verhältnismässig bedeutenden Veränderungen ihrer Intima bilden sich in der Aorta nur selten und nur bei starker Herabsetzung der Herzleistung Thromben, während in kleinen Arterien und in Venen oft eine Thrombose schon an geringfügige Veränderungen sich anschliesst. In gleicher Weise durch Veränderung der Gefässwand können auch ins Blut gelangte Fremdkörper, namentlich solche mit rauher Oberfläche, endlich auch Verletzungen der Gefässwand oder der Intima wirken.

Findet eine Thrombose durch allmähliche Absetzung von Niederschlägen an die Gefässwand statt, so ist der entstehende Thrombus zunächst ein wandständiger, resp. an den Venenklappen, ein klappenständiger. Gerinnt bei stagnierendem Blute innerhalb eines Gefässes seine ganze Masse, oder wächst der wandständige Thrombus durch fortwährende Anlagerung neuer Massen, bis er das Gefässlumen ausfüllt, so wird er zum obturierenden oder obstruierenden Thrombus.

Auch in der Längsrichtung kann der Thrombus zunehmen; an Arterien erstreckt er sich dann peripherwärts gegen die kleinen Äste, an Venen wächst er proximalwärts nach dem nächst grösseren Hauptstamm zu und ragt oft noch ein Stück weit in diesen hinein. So entsteht der fortgesetzte Thrombus im Gegensatz zum autochthonen, d. h. ursprünglich an Ort und Stelle entstandenen.

Innerhalb der Herzhöhlen entstandene Thromben lösen sich unter Umständen von der Wand ab und werden durch Kontraktionen des Herzens abgerundet, so dass sie kugelige, an der Oberfläche glatte, konzentrisch geschichtete, frei bewegliche Massen in der Herzhöhle bilden, sogenannte Kugelthromben.

Einteilung der Thromben in rote, weise und gemischte.

Aus praktischen Gründen behalten wir die alte Einteilung der Thromben in rote, graue oder weisse und gemischte Thromben bei.

Die Beschaffenheit eines Thrombus ist wesentlich abhängig von den Bedingungen, unter welchen seine Entstehung stattfindet, ob sie in rasch strömendem oder ob sie in stagnierendem oder langsam fliessendem Blute vor sich geht. Im letzteren Falle, der z. B. bei doppelter Unterbindung eines Gefässes gegeben sein kann, gerinnt das eingeschlossene Blut in seiner ganzen Menge, es entsteht ein Produkt, welches dem postmortalen Cruorgerinnsel in jeder Beziehung gleicht und wie dieses rote und weisse Blutzellen in demjenigen Mengenverhältnis enthält, das der normalen Blutmischung zukommt, also weitaus mehr rote als weisse; zwischen ihnen findet sich fädig ausgeschiedenes Fibrin (Fig. 4 *A*); das ist das sogenannte intravitale

Roter Thrombus.

rote Gerinnsel, der **rote Thrombus.** Anfangs unterscheidet derselbe sich nicht vom kadaverösen Cruorgerinnsel, aber schon nach 1—2 Tagen erhält er eine hellere Farbe, wird durch Wasserabgabe trockener und bröckeliger und verklebt mit der Gefässwand, während die Leichengerinnsel derselben nur locker anhaften, ein diagnostisch sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal beider.

Kapillare Stase.

Innerhalb der Kapillarbahnen bildet sich bei dauernder Anschoppung des Blutes die schon S. 13 erwähnte **Stase** aus, und zwar sowohl bei Zirkulationshemmung infolge von Stauung, als auch durch anderweitige Einwirkungen, wie hohe Temperaturen,

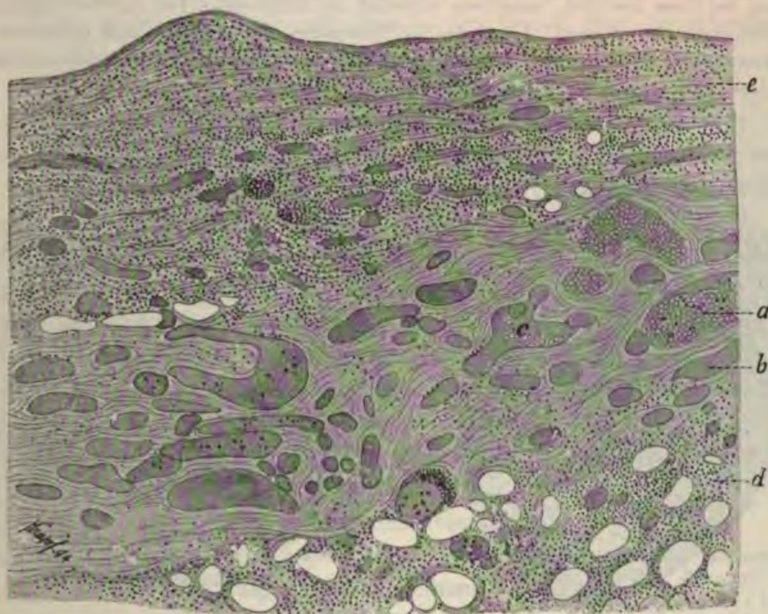


Fig. 6.

Kapillare Stasen, aus einem beginnenden Ulcus ventriculi ($\frac{116}{1}$).

a Gefäss mit noch erhaltenen roten Blutzellen. *b* Stase. *c* Gefäss mit Stase und noch einigen Blutkörperchen. *d* Submukosa. *e* Oberflächliche Schleimhautschichten; hie und da in den tieferen Partion der Mukosa teilweise Nekrose (kernlose Partien). Oberflächenepithel fehlt.

umgekehrt intensive Kältewirkung, endlich auch durch chemische, namentlich ätzende Stoffe und Bakteriengifte und durch Verdunstung, wie man am ausgespannten freiliegenden Mesenterium des Frosches direkt unter dem Mikroskop verfolgen kann. Es kommt zu einer Zusammenpressung der Blutkörperchen in dem stockenden Blute und Bildung homogener Zylinder. Unter Stase verstehen wir also den vollständigen Blutstillstand, bei dem es nicht zur Gerinnung, sondern zur Erhaltung der körperlichen Blutbestandteile kommt. Die homogenen Blutzylinder beruhen nicht auf Gerinnung, sondern die roten Blutkörperchen legen sich infolge davon, dass das Blut sein Plasma völlig verliert, so dicht aneinander, dass die Erkennung der Grenzen der einzelnen Zellen optisch unmöglich ist. Direkt ist somit die Stase wohl auf den Wasserverlust — als Folge der Blutdruckserhöhung beziehungsweise der Gefässwandschädigung — zu beziehen oder in allerletzter Instanz auf die hierdurch (und eventuell auch auf anderem Wege) bewirkte Dehnbarkeitsabnahme und geringere Beweglichkeit der roten Blutkörperchen (v. Recklinghausen). Die Stase kann überall da eintreten, wo ein völliger Stillstand der Zirkulation vorkommt. Bei Verminderung der

vis a tergo infolge von Herzschwäche genügen oft geringe lokale Hemmnisse, die in Veränderungen der kleinsten Gefässe oder lokalen vasomotorischen Störungen begründet sind, um Stase hervorzurufen, namentlich wenn noch äussere Schädlichkeiten, wie Druck (Decubitus), kleine Verletzungen (Gangraena senilis) hinzukommen. Bei so hochgradiger Veränderung wird die Stase unlösbar, während in den leichteren Graden nach Beseitigung des dieselbe bewirkenden Einflusses (z. B. der Zirkulationshemmung) die scheinbar verschmolzenen roten Blutkörper sich wieder voneinander trennen.

Sekundäre Veränderung der Zirkulation infolge von Stasen.

Als Hindernis der Zirkulation wird eine über grössere Gebiete ausgebreitete Stase im zuführenden Teil des Gefässsystems eine Drucksteigerung, im abführenden Teile eine Druckverminderung veranlassen. Erstere kann unter günstigen Umständen eine Lösung der Stase bewirken; ausserdem entstehen im zuführenden Teil die oben angegebenen Erscheinungen der Stauung: Schwinden der Randzone, Transsudation und Diapedesis roter Blutkörperchen. Vollständige, dauernde Stase verursacht Nekrose des Gewebes. In den



Fig. 7.
Weisser (Leukocyten-) Thrombus ($\frac{40}{1}$).
a, *c* zellreiche, *b* fibrinreiche Schichten.



Fig. 8.
Geschichteter, vorwiegend roter Thrombus ($\frac{40}{1}$).
a Schichten mit reichlichem Fibrin und Leukocyten, *b* rote Blutzellen, *g* Gefässwand.

vom Bezirk der Stase wegführenden Gefässen sinkt der Druck und stellt sich damit eine Verlangsamung der Strömung ein, womit eine Verbreiterung der sog. plasmatischen Randzone (S. 12) entsteht; in der letzteren ist die Fortbewegung der weissen Blutkörperchen noch mehr verlangsamt, oft bleiben dieselben längere Zeit stehen und sammeln sich schliesslich in dichten Reihen an der Gefässwand an; dieses Phänomen bezeichnet man als Randstellung der weissen Blutkörperchen.

Tritt eine Thrombenbildung innerhalb des strömenden Blutes ein, so werden aus dem letzteren gewisse Bestandteile an die Gefässwand abgesetzt und häufen sich an derselben an; diese Bestandteile sind die Blutplättchen und die weissen Blutzellen, während die roten Blutzellen grösstenteils vorbeiströmen und nur spärlich in den Thrombus eingeschlossen werden oder es findet mehr oder minder reichliche Fibrinabscheidung statt. So bilden sich im Gegensatz zu den dunkelroten Gerinnseln des stagnierenden Blutes

solche von heller, grauer bis weisser Farbe — **grauer** oder **weisser Thrombus.** Dieser kann also wesentlich aus dreierlei Bestandteilen zusammengesetzt sein; Fibrin, Leukocyten und Blutplättchen. Die Plättchen und Leukocyten liegen meist in Haufen zusammen; erstere verlieren sehr rasch ihre normale Gestalt, verkleben miteinander zu körnigen oder homogen aussehenden hyalinen Massen (Fig. 5, S. 31). Indes können feinkörnige Zerfallsprodukte auch aus Fibrin entstehen. In den meisten Fällen weist der Thrombus, besonders der weisse oder die hellen Lagen des gemischten bei der mikroskopischen Untersuchung eine gewisse Architektur auf, und zwar in der Weise, dass die miteinander verklebten Blutplättchen einen korallenstockartigen Grundstock bilden. Um diese herum liegt sie einhüllend eine ungleich breite Schicht von weissen Blutkörperchen. In den Zwischenräumen dieses Balkengerüstes liegt bald dichter, bald lockerer das Fibrinnetz, in dessen Maschen die roten und event. noch weisse Blutkörperchen gelegen sind. Gelegentlich findet man die Fibrinfäden um einzelne veränderte Leukocyten oder Plättchenhaufen, um abgestossene Endothelzellen etc. derartig angeordnet, dass sie von dem genannten Elemente büschelförmig nach verschiedenen Seiten ausstrahlen — sogenannte Gerinnungszentren —, welche zu der Gerinnungsbildung beigetragen haben. Häufiger werden letztere bei der extravaskulären Blutgerinnung vorgefunden.

Weisser Thrombus.

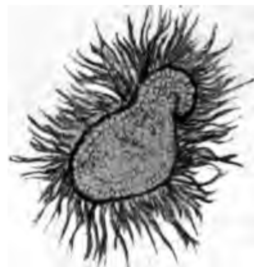


Fig. 9.
Blutplättchen als Gerinnungszentren in der Pfortader bei Pyämie nach K. Zenker (110).

Je mehr die Blutströmung verlangsamt ist, der Stagnation sich nähert, um so reichlicher werden rote Blutkörperchen in die Thromben mit eingeschlossen und um so mehr nähern diese sich dann in Aussehen und Zusammensetzung dem roten Thrombus, ein Verhältnis, welches sich dadurch erklärt, dass mit abnehmender Stromesenergie leichter rote Blutzellen an die Gefässwand abgesetzt werden. Da im strömenden Blute die Beimischung derselben nicht gleichmässig stattfindet — wie ja die Thrombenbildung überhaupt nicht plötzlich und auf einmal vor sich geht — sondern bald zahlreiche rote Blutzellen mit eingeschlossen werden, bald vorwiegend farblose Massen sich anlegen, so erhält der Thrombus oft eine deutliche Schichtung, die an seinem Querschnitt schon makroskopisch in hellen und dunklen, miteinander abwechselnden Lagen hervortritt (Fig. 5); so entsteht der **gemischte Thrombus.**

Gemischter Thrombus.

Die Unterscheidung von Thromben und postmortalen Gerinnseln hat im allgemeinen schon nach dem makroskopischen Verhalten derselben keine Schwierigkeiten: die Thromben sind fast stets von trockener, festerer oder brüchiger Konsistenz, ihre Oberfläche ist mehr oder weniger körnig, oft deutlich geriffelt oder gerippt, der Durchschnitt meist schon makroskopisch ungleichmässig, oft geschichtet; endlich ist der Thrombus meist schon nach 24 Stunden mit der Gefässwand verklebt und wird ihr später immer stärker adhärent. Dem gegenüber sind die Gerinnsel, und zwar sowohl Cruorgerinnsel wie Fibringerinnsel,

Unterscheidung von Thromben und kadaverösen Gerinnseln.

mehr oder weniger elastisch, an der Oberfläche glatt und spiegelnd, auf dem Durchschnitt gleichmässig, von der Unterlage leicht abziehbar, höchstens an bestimmten Stellen (zwischen den Trabekeln des Herzmuskels, an Venenklappen) mit derselben verfilzt.

Dazu kommen die sich aus dem oben Gesagten ergebenden Unterschiede in der mikroskopischen Zusammensetzung: Der grössere Gehalt der Thromben an Leukocyten oder Blutplättchen, die geschilderte Architektur der Schnittfläche, die sich in der gegenseitigen Anordnung der einzelnen Bestandteile zu erkennen gibt. Schwierigkeiten können also eigentlich nur dann entstehen, wenn es sich darum handelt ganz frisch entstandene rein rote intravitale Thromben (s. o.) von sehr blutkörperchenreichen Gerinnseln oder sehr fibrinreiche weisse Thromben von Fibringerinnseln zu unterscheiden; doch reichen auch hier bei genauer Beachtung die oben angeführten Merkmale fast immer aus um wenigstens 1 bis 2 Tage alte Thromben von Leichengerinnseln zu unterscheiden.

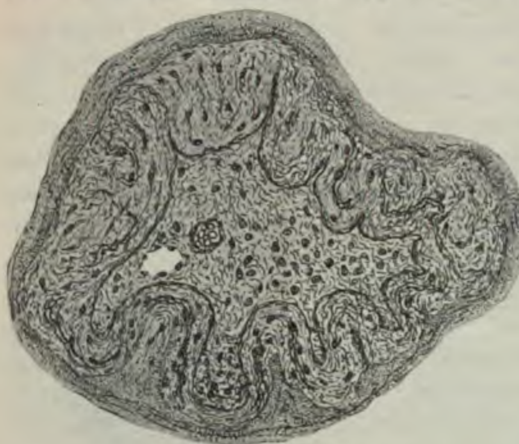


Fig. 10.
Organisierter und vaskularisierter Thrombus einer Nierenarterie in einer Infarktnarbe ($\frac{350}{1}$). (Nach Lubarsch, Die allgemeine Pathologie.)

Plättchenthromben sind von hell grauroter oder grauer, körniger Oberfläche meistens sehr weich. Häufig zeigen sie (aber gelegentlich auch andere Thromben) in ihrem Innern eine Erweichung, wodurch sie grossenteils verflüssigt werden und eine „puriforme", eiterähnliche Beschaffenheit erhalten können, die aber mit wirklicher Eiterung nichts zu tun hat. Umgekehrt wandeln sich in anderen Fällen Fibrin und Plättchenhaufen in eine derbere, glasig aussehende, dicke Balken bildende Masse um — „hyaliner Thrombus". Solche kommen namentlich in Kapillaren und kleinsten Gefässen vor.

Hyaliner Thrombus.

Nach einiger Zeit findet von der Wand des thrombosierten Gefässes her eine **Organisation** des Thrombus statt, indem junges Bindegewebe und Gefässe in dessen Masse hineinwachsen und dieselbe allmählich ersetzen (vergl. Kap. III C). Auch Kalk kann sich in den in Organisation befindlichen Thromben ablagern. Als Folgen der Thrombose kommen zunächst Blutstauung, Blutungen und Hydrops, sodann die davon abhängigen Gewebsveränderungen in Betracht.

Organisation.

6. Metastase und Embolie.

Von frisch gebildeten, noch lockeren Thromben oder, nach eingetretener Erweichung, auch von älteren Abscheidungen werden nicht selten Stücke durch den Blutstrom abgelöst und mit fortgeschwemmt. Das abgerissene Stück wird soweit fortgetragen, bis die Gefässbahn für dasselbe zu eng wird und keilt sich an dieser Stelle ein. Ein solches abgelöstes und eingekeiltes Thrombusstück bezeichnet man als **Embolus,** den Vorgang der Einkeilung selbst als **Embolie.** An den oberflächlich gelegenen Venen kann eine solche

Loslösung von Partikeln schon durch geringe mechanische Einwirkungen, z. B. unvorsichtige manuelle Untersuchung, veranlasst werden. Am bei weitem häufigsten fanden sich solche Embolien in den Lungenarterien, wo sie auch am wichtigsten sind, da sie oft genug durch direkte Ausschaltung des Organs den Tod bedingen.

Meist bleibt der Embolus, wenn er in eine Arterie gelangt, an einer Teilungsstelle eines ihrer Äste stecken, da hier das Lumen plötzlich an Weite abnimmt. Länglich geformte Embolie können auch auf dem Steg der Verzweigungsstelle „reitend" gefunden werden, in der Weise, dass in jeden der beiden Gefässäste ein Ende des Embolus hineinragt.

Die Frage, ob an einer gegebenen Stelle ein autochthoner (resp. fortgesetzter) Thrombus oder ein Embolus vorliegt, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Zunächst ist natürlich der Nachweis eines Thrombus von Wichtigkeit, welcher als Ausgangspunkt der Embolie in Betracht kommt; bei Embolie in dem Gebiet der Lungenarterie muss derselbe, wie eine einfache Überlegung zeigt, im rechten Herzen oder dem peripheren Venensystem, bei solcher im grossen Kreislauf in der Lunge, dem linken Herzen oder dem Arteriensystem selbst gelegen sein (über sog. paradoxe Embolie s. u.). Von Bedeutung ist hierbei die Übereinstimmung des Embolus in Farbe, Konsistenz, Zusammensetzung und sonstiger Beschaffenheit mit dem als Ausgangspunkt in Betracht kommenden Thrombus, sowie das Vorhandensein einer meist treppenförmig gestalteten Bruchfläche an der dem Embolus zugewendeten Seite des Thrombus. Der primäre Thrombus kann aber auch in toto losgerissen und selbst bei der Verschleppung zertrümmert worden sein, so dass man ihn nun an einer früheren Stelle nicht mehr findet. Ganz lose der Gefässwand anliegende (im Leben entstandene) thrombotische Massen sind meist als Emboli zu diagnostizieren, anderseits verkleben später auch Emboli mit der Gefässwand und werden derselben adhärent. Wie schon erwähnt, findet man Emboli häufig an der Teilungsstelle eines Gefässes „reitend", in anderen Fällen sind dünnere, aus engeren Gefässen stammende embolisierte Gerinnsel in grösseren Gefässen oft mehrfach geknickt oder verschlungen.



Fig. 11.
Schema der Gefässverzweigung mit Anastomosenbildung.
Sowohl die Kapillargebiete α, β, γ als die zu ihnen führenden Gefässe a, b, c sind mit einander durch Anastomosen verbunden.

Verstopft der Embolus einen Arterienast vollkommen oder kommt eine völlige Verlegung des Lumens noch nachträglich zustande, indem sekundäre Gerinnsel sich anlegen, so muss notwendig eine Blutsperre des peripher gelegenen Verzweigungsgebietes der verstopften Arterie die Folge sein. Dagegen strömt das Blut in vermehrter Menge in die Gefässbahnen der Umgebung und so entsteht in dieser eine kollaterale Hyperämie (s. o.). Stehen nun, wie es in vielen Organen der Fall ist, die einzelnen Gefässverzweigungen, wenigstens die Kapillaren, durch reichliche Anastomosen miteinander in Verbindung (Fig. 11), so strömt von der Seite her auch wieder Blut in den gesperrten Bezirk und der anfänglichen Anämie folgt nun ein

Stadium hyperämischer Blutfüllung, worauf die Blutzirkulation nach und nach sich wieder ausgleicht.

In anderen Fällen aber führt die Arterienverstopfung zu dauernder Zirkulationsstörung, welche auf die Ernährung des gesperrten Bezirkes einen deletären Einfluss ausübt. Dem von der Seite her zuströmenden Blut stellen sich nämlich innerhalb des Sperrungsbezirkes Hindernisse entgegen, die uns freilich nur zum Teil bekannt sind, wahrscheinlich auch von verschiedener Art sein können. Befindet z. B. das Organ, innerhalb dessen ein Arterienast verlegt wurde, sich im Zustande venöser Stauung, herrscht also innerhalb seines Kapillarsystemes ein erhöhter Druck (s. o.), so wird derselbe unter dem Einfluss der nun eintretenden kollateralen Hyperämie noch weiter vermehrt werden und zu einer Dehnung der Kapillaren führen, welcher diese nicht immer standhalten. In anderen Fällen bilden sich, zum Teil vielleicht schon unter dem Einfluss einer durch die Anämie bedingten Ernährungsstörung der Gefässwände, in jenen Kapillaren Stasen und sekundäre Thrombosen aus, welche dem zuströmenden Blut den Weg verlegen; von Bedeutung ist endlich wohl auch das naturgemäss sich einstellende Zurückströmen des Blutes aus den Venen in die leer gewordenen Kapillaren des Sperrungsbezirkes, wo es dem von den Kollateralen hineindringenden Blute begegnet.

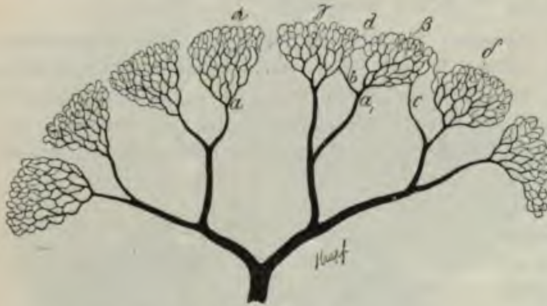


Fig. 12.
Schema von Arterien mit geringer Anastomosenbildung (sog. Endarterien).
Links: Reine Endarterien (a, α). Rechts: Geringfügige Anastomosen der Kapillargebiete (β, γ, δ, und der zuführenden Gefässe (a_1, b, c).

Alle diese dem seitlich zuströmendem Blut sich entgegenstellenden Hemmnisse kommen namentlich dann zur Wirkung, wenn die ihm zur Verfügung stehenden Gefässbahnen gering an Zahl sind, d. h. in Organen, deren arterielle Verzweigungen (Fig. 12) nur wenige Anastomosen unter sich aufweisen, während da, wo solche reichlich vorhanden sind, die energisch sich einstellende kollaterale Zufuhr die lokalen Hemmnisse nicht zur Entwickelung kommen lässt, resp. sie überwindet. Im ersteren Falle, wenn es sich also um sogenannte Endarterien (s. u.) im Cohnheimschen Sinne handelt, veranlassen diese letzteren Überfüllung und Stase in den Kapillaren und schliesslich durch Diapedesis bedingten Blutaustritt aus denselben, der in so reichlichem Masse vor sich gehen kann, dass der vorher anämische Bezirk nun dicht mit roten Blutzellen durchsetzt wird und durch die pralle Blutfüllung eine schwarzrote Farbe erhält. So entsteht das paradox erscheinende Vorkommnis, dass sich infolge von Arterienverschluss eine heftige Blutung einstellt. Den von letzterer betroffenen Bezirk bezeichnet man als **hämor-**

rhagischen oder **roten embolischen Infarkt.** Innerhalb desselben schliessen sich sehr bald intensive Störungen in der Ernährung des infarzierten Gewebes an. Das Gewebe stirbt ab, es erleidet eine Nekrose, die sich Hämorrhagischer Infarkt.



Fig. 13.

Keilförmiger kleiner hämorrhagischer Lungeninfarkt; an und neben der Spitze des Infarktes durch Pfröpfe verstopfte Schlagaderäste; das umgebende Lungengewebe zum Teil emphysematös. Ganz schwache Vergrösserung. Nach Aschoff-Gaylord: Cursus der pathologischen Histologie.)

schon nach kurzer Zeit durch Verschwinden der Zellkerne äussert. (Vergl. Kap. II.)

In einer zweiten Reihe von Fällen fehlt die Blutfüllung des gesperrten Bezirkes, entweder weil dessen Kapillaren keine oder nur äusserst spärliche Kommunikationen mit denen der Nachbarschaft haben, oder weil diese durch krankhafte Prozesse undurchgängig geworden sind, oder endlich, bei Abnahme der Herzkraft, weil die Energie des Blutstroms nicht mehr ausreicht, um sie rechtzeitig zu füllen. Dann beschränkt die Wirkung der kollateralen Hyperämie sich auf eine stärkere Injektion der Umgebung, respektive die Hyperämie dringt nur eine Strecke weit in die Randpartien des gesperrten Bezirkes ein, um den letzteren einen roten, hyperämischen oder auch hämorrhagischen Hof bildend. Der Sperrungsbezirk selbst bleibt aber, wenigstens zum grössten Teil, blutleer, im Zustande der Anämie in welchem seine Ernährung natürlich ebenso unmöglich ist, wie unter obigen Verhältnissen. Auch hier ist also ein Absterben desselben die unvermeidliche Folge, aber es fehlt die Blutung und der nekrotische Teil bleibt anämisch. Man hat nun den, ursprünglich eine hämorrhagische Durchsetzung bezeichnenden Namen „Infarkt" auch auf solche, durch anämische Nekrose entstandene Herde übertragen und nennt sie **anämische** oder **weisse Infarkte,** im Gegensatze zu den blutigen, roten Infarkten. Zwischen beiden finden sich nicht selten Übergangsformen, d. h. unvollkommene hämorrhagische Durchsetzungen des Gewebes.

Anämischer Infarkte.

Wie die Entstehungsweise bei beiden Formen des embolischen Infarktes insoferne die gleiche ist, als sie beide durch Verschluss von arteriellen Gefässen zustande kommen, so haben sie auch weitere Eigentümlichkeiten gemeinsam. Sie liegen konstant an der Peripherie der Organe, weil gegen diese zu die Gefässverzweigung sich ausbreitet. Ihre Gestalt ist annähernd kegelförmig und zwar so, dass die Spitze des Kegels dem Embolus, seine Basis der Oberfläche des Organes entspricht. Der Umfang des Infarkts geht nicht unter eine gewisse Grösse, im allgemeinen nicht unter Erbsengrösse herab, da bei Verstopfung ganz kleiner Arterienäste die kollaterale Blutzufuhr in der Regel genügt, um die kleinen Bezirke am Leben zu erhalten. Beim anämischen Infarkt zeigt das abgestorbene Gewebe eine helle, lehmgelbe Farbe und auffallend derbe Konsistenz, welche den Eindruck macht, als ob hier eine Gerinnung desselben eingetreten wäre. Mikroskopisch zeigt sich die Nekrose schon nach 12 bis 24 Stunden durch Schwinden der Kerne.

Eine Sonderstellung nimmt in bezug auf das Verhalten der nekrotischen Stellen das Zentralnervensystem ein. In diesem treten nämlich nach Verstopfung einer Arterie in der Regel keine festen Infarkte auf, sondern das nekrotische Gewebe erleidet im Gegenteil eine Verflüssigung; statt der anämischen Infarkte treten anämische Erweichungsherde auf. Ihre Genese entspricht aber vollkommen den Infarkten anderer Organe.

Arterien, deren Anastomosen so gering entwickelt sind, dass diese unter den oben genannten Verhältnissen nicht ausreichen, um eine für die Ernährung genügende Blutmenge herbeizuführen, bezeichnet man als Endarterien (Cohnheim). Zu solchen gehören

die des Gehirns, des Herzens, der Leber, Milz, Nieren. In anderen Organen sind zwar reichlichere Anastomosen vorhanden, die aber unter Umständen ebenfalls ungenügend sein können, wie in Lunge und Magendarmkanal. Man nennt sie auch „funktionelle Endarterien". In Organen, deren Arterien sehr reichlich Verbindungen ihrer Äste aufweisen, namentlich solchen, die von zwei oder mehr grösseren Stämmen her versorgt werden, entstehen höchst selten Infarkte.

Entsprechend dem anatomischen Verhalten der Gefässeinrichtungen zeigt das Auftreten der embolischen (und thrombotischen) Infarkte in den einzelnen Organen eine gewisse Regelmässigkeit. In manchen Organen sind dieselben konstant hämorrhagische, in anderen ebenso regelmässig anämische in wieder anderen kommen in wechselnder Häufigkeit beide Arten, respektive gemischte Formen von Infarkten vor.

Anämisch sind regelmässig die Erweichungsherde des Gehirns, wo am Rand derselben zwar öfters kleine Kapillarapoplexien vorkommen, sehr selten dagegen typische hämorrhagische Infarkte auftreten. Auch die Infarkte der Nieren sind in der Regel anämische und meist bloss dann hämorrhagische, wenn sie an Stellen entstehen, wo gerade eine Kapselarterie in das Nierengewebe einmündet, weil dann diese eine stärkere kollaterale Blutzufuhr bedingt; ebenso treten in der Netzhaut nach Verstopfung der Arteria centralis retinae weisse Infarkte auf. Meistens hämorrhagisch sind die Herde im Magen und Darmkanal, wo reichlichere Anastomosen der kleinen Äste vorhanden sind. Aus demselben Grund entsteht im Magen und Darm eine embolische Infarzierung in der Regel nur bei Verlegung der arteriellen Hauptstämme. In der Milz kommen bald hämorrhagische, bald anämische Infarkte vor. In der Lunge, wo die Pulmonalarterien nicht bloss kapillare Anastomosen mit den Ästen der Arteriae pleurales und A. bronchiales besitzen, sondern auch unter sich durch ausserordentlich reichliche und weite Kapillaranastomosen in Verbindung stehen, tritt unter normalen Verhältnissen kaum je ein Infarkt auf; solche finden sich fast nur an Lungen, deren Gefässe durch chronische Stauung verändert sind, wobei die Blutstauung in den Venen das Abströmen des Blutes aus dem Infarkte hintanhalten hilft, und die Kapillaren, wie die zahlreichen, auch an anderen Stellen vorhandenen Pigmentierungen zeigen, an sich schon zu Blutungen disponiert sind. Es sind also die Infarkte der Lunge rote. In der Leber kommen Infarkte nur selten vor (vergl. II. Teil, Kap. IV).

Ebenso wie durch Embolie kann unter Umständen eine Infarktbildung auch durch einen **thrombotischen** oder sonstwie entstandenen Verschluss einer Arterie veranlasst werden[1]). Doch ist die Infarzierung in solchen Fällen schon wegen ihres langsameren Zustandekommens in der Regel viel weniger ausgeprägt. **Thrombotischer Infarkt.**

Was die weiteren Schicksale der Infarkte betrifft, so wird das Nähere im III. Kapitel angegeben werden. Indem einerseits das nach und nach zerfallende nekrotische Gewebe resorbiert, andererseits dasselbe durch junges Granulationsgewebe ersetzt wird, nimmt der Infarkt an Volumen ab und sinkt gegen die Oberfläche und Schnittfläche ein. An seiner Stelle bildet das eingedrungene Granulationsgewebe nach und nach die „**embolische Narbe**", die sich als an der Oberfläche eingezogener, im allgemeinen noch die Keilform zeigender, fibröser, derber, weissgrauer Herd darstellt. In anderen Fällen, namentlich bei grösseren Erweichungen, bilden sich Cysten (s. Kap. III). **Embolische Narbe.**

Wir haben um direkter an die Thrombose anschliessen zu können im vorhergehenden nur eine bestimmte Form der Embolie kennen gelernt, nämlich den Transport thrombotischer Massen an andere Stellen der Gefässbahn. Nun können aber auch andere Substanzen diese Wanderung durchmachen. Manche Autoren bezeichnen nur die Verschleppung der Thromben

[1]) Über Embolie in Venen s. u. S. 46.

Embolie und Metastase.

als **Embolie,** den weiteren Begriff der Verschleppung und Festsetzung irgendwelcher in Blut- oder Lymphbahnen gelangten Materials in diesen als **Metastase.** Demnach wäre die Embolie eine Unterabteilung der Metastase. Meist aber werden beide Ausdrücke pro miscue gebraucht. Ursprünglich verstand man und am besten versteht man unter Embolie einen jeden derartigen Transport, während Metastase nur für einen solchen gebraucht wurde, bei dem am neuen Ansiedelungsort ein dem Ausgangsherd gleichartiger Erkranksherd wieder entsteht.

Als Wege der Fortschwemmung kommen die Blutgefässe und die Lymphbahnen, der Lymphgefässe wie die Saftspalten des Bindegewebes, in Betracht. In das Blut gelangte korpuskuläre Elemente werden von demselben so weit mit fortgetragen, bis die sich verzweigende Gefässbahn für sie zu eng wird. Sind die Teilchen klein, so kann das unter Umständen erst in den Kapillaren der Fall sein; durch Verstopfung der letzteren entstehen die sogenannten Kapillarembolien, die bei vereinzeltem Auftreten — abgesehen von infektiösen Stoffen — unschädlich sind, bei grosser Ausbreitung aber perniziöse Folgen für die Blutzirkulation und damit auch die Funktion der Organe nach sich ziehen können. Es ist klar, dass eine durch kleine Partikel bewirkte Verlegung aller oder der meisten Kapillaren eines Bezirkes die gleichen Folgen haben kann wie eine Thrombose oder Embolie in dem zuführenden Arterienast (Infarktbildung und hämorrhagische oder anämische Nekrose). Ganz kleine Körper, wie einzelne Zellen oder Bakterien, vermögen das Kapillarlumen zu passieren; manche von ihnen werden in der Kapillarwand abgelagert, besonders in Organen, wo, wie in der Milz oder Leber, das Gewebe langsamer vom Blut durchströmt wird. Dabei können Infarzierungen, d. h. Gewebsnekrosen auch in Organen mit Endarterien fehlen.

Verschleppung auf dem Blutwege.

Der Weg, den mit dem Blutstrom verschleppte Partikel einschlagen, hängt natürlich von der Richtung des letzteren ab. Vom peripheren Venensystem aus gelangen sie ins rechte Herz und von da in die Äste der Lungenarterie. Bei offenem Foramen ovale, oder wenn die Partikel fein genug sind, um die ziemlich weiten Lungenkapillaren zu passieren, können sie auch in den linken Vorhof, von da in das linke Herz und den grossen Kreislauf geführt werden, der sie in peripheren Teilen oder inneren Organen ablagert. Den gleichen Weg nehmen auch alle Teile, die von den Lungenvenen oder dem linken Herzen herstammen.

Einen eigenen Kreislauf für sich bildet das Pfortadergebiet in der Leber; letztere ist die Ablagerungsstätte für alle Körper, die aus den Wurzeln der Vena portae stammen.

Verschleppung auf dem Lymphwege.

Die Lymphe nimmt sowohl von aussen stammendes, wie auch innerhalb des Körpers selbst gebildetes Material in sich auf, führt es von den Saftspalten des Bindegewebes in die Lymphgefässe und von diesen in die nächsten Lymphdrüsen-Gruppen, wo es vielfach angesammelt wird; die Lymphdrüsen wirken also als Filter, doch kann unter Umständen durch die Vasa efferentia hindurch ein Weitertransport von Partikeln in andere, mehr

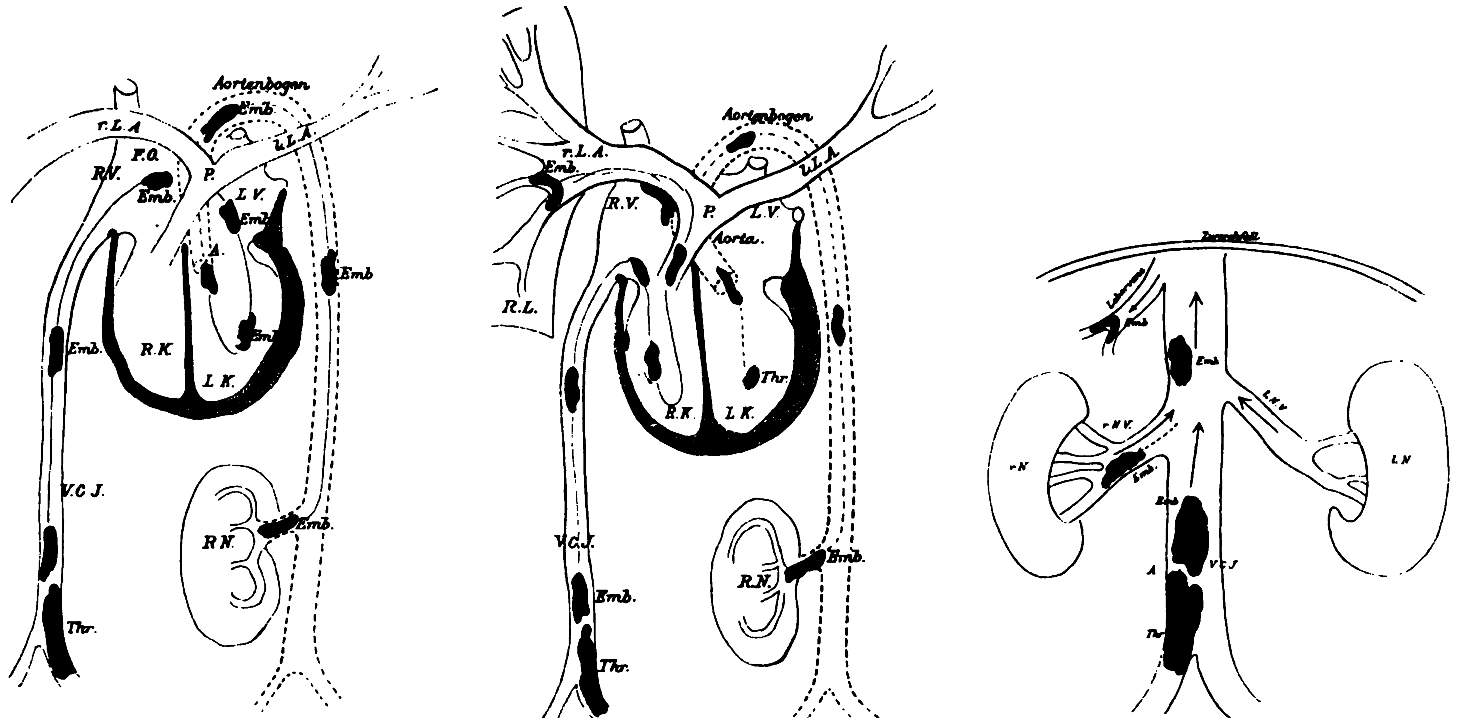


Fig. 14.

Schema der typischen Embolie im kleinen und grossen Kreislauf.

Ein Thrombus aus der unteren Hohlvene (*V. C. J.*) gelangt al. Embolus in das rechte Herz (*R. H.*), von dort in den Stamm der Pulmonalis (*P.*) und wird an der Teilungsstelle eines Astes der rechten Lungenarterie (*r. L. A.*) als reitender Embolus festgehalten. Ein Thrombus (*Thr.*) des linken Herzens (*l. K.*) gelangt in die Aorta und wird als Embolus (*Emb.*) in der rechten Nierenarterie festgehalten.

Schema der paradoxen Embolie.

Ein Thrombus (*Thr.*) der unteren Hohlvene (*V. C. J*) fliegt in den rechten Vorhof *R. V.*) und bei *F. O.* durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof (*L. V.*), und weiter die linke Herzkammer (*L. K.*) und die Aorta (*A*), bleibt dann als Embolus (*Emb.*) in der rechten Nierenarterie stecken.

Schema der rückläufigen Verschleppung in den Blutadern.

Thrombus in der unteren Hohlvene (*V. C J.*), der bei *A* losgerissen und zum Embolus (*Emb.*) wird; ein Teil des Pfropfes wird dem normalen Blutstrom folgend in der Richtung des nach oben gerichteten Pfeiles verschleppt, während andere Teile bei Stromumkehr in der Richtung des nach unten gerichteten Pfeiles in die rechte Nierenvene und die Lebervene verschleppt werden.

Nach Lubarsch, Die allgemeine Pathologie.

proximal gelegene Lymphdrüsen und eventuell auch schliesslich ins Venenblut stattfinden. Dabei beteiligen sich die Zellen der Lymphe vielfach aktiv, indem sie korpuskuläre Elemente in sich aufnehmen (Phagocyten), mit forttragen und nicht selten an anderen Stellen durch Zerfall ihrer eigenen Substanz frei werden lassen.

Während naturgemäss die Richtung der Embolie in der Regel mit der Stromesrichtung der die Partikel tragenden Flüssigkeit übereinstimmt, „typische Embolie", gibt es unter besonderen Umständen zwei Formen von „atypischer Embolie", die retrograde = rückläufige und paradoxe = gekreuzte.

Retrograde Embolie.

Erstere kommt zustande, wenn (nicht selten) eine Stromesumkehr und damit eine Verschleppung in der dem normalen Blut- oder Lymphstrom entgegengesetzten Richtung vorliegt. Am häufigsten ist dies im Lymphstrom der Fall und zwar nach Verschluss der Hauptbahn durch irgendwelche pathologischen Verhältnisse. Die wichtigsten Beispiele finden sich bei malignen Geschwülsten. Treten z. B. bei Carcinom des Magens oder der Leber Krebsknoten in den retroperitonealen Lymphdrüsen auf, so sind diese so zu erklären. Auch im Blutstrom — grossen Venen — kommt retrograde Embolie, z. B. von Thrombusteilen aus der unteren Hohlvene in die Nierenvene vor, aber wie es scheint ist ein rückläufiger Strom hier nur möglich, wenn eine Druckänderung — Umwandlung des negativen Druckes in einen positiven — im Brustraum als Folge von Veränderungen der Atmungsorgane auch eine wenigstens kurze Druckänderung in den Venen bewirkt. Zum Teil erfolgt die retrograde Bewegung nicht auf einmal, sondern in der Weise, dass bei jeder Herzkontraktion durch kleine stossweise rückläufige Blutströmung kleinere, der Venenwand leicht anhaftende Partikel allmählich peripherwärts selbst bis in kleine Äste zurückgeschoben werden (retrograder Transport).

Paradoxe Embolie.

Von paradoxer oder gekreuzter Embolie spricht man dann, wenn der Embolus sich auf der entgegengesetzten Seite des Kreislaufes befindet wie der primäre Thrombus, also z. B. bei Thrombose in Venen beziehungsweise im rechten Herzen im Arteriensystem. Es kann dies, wenn wir von der Passage durch den gesamten Lungenkreislauf, was nur bei kleinen Partikeln möglich ist — ein Fall, der nicht hierher gehört — absehen, nur dadurch zustande kommen, dass der Embolus durch das offen gebliebene Foramen ovale in den grossen Kreislauf gelangt ist; doch stellt dies, trotz der Häufigkeit des offenen Foramen ovale ein seltenes Vorkommnis dar, da hierzu zudem noch gehört, dass der Blutdruck im rechten Herzen (durch Lungenerkrankungen) erhöht ist, so dass der Embolus durch das offene Foramen in das linke Herz ausweicht.

Gegenstand embolischer Verschleppung können, wie bereits erwähnt, alle möglichen Partikel, sowohl von aussen stammende, wie im Körper selbst gebildete sein. Es kommen hier in Betracht:

TAFEL I.

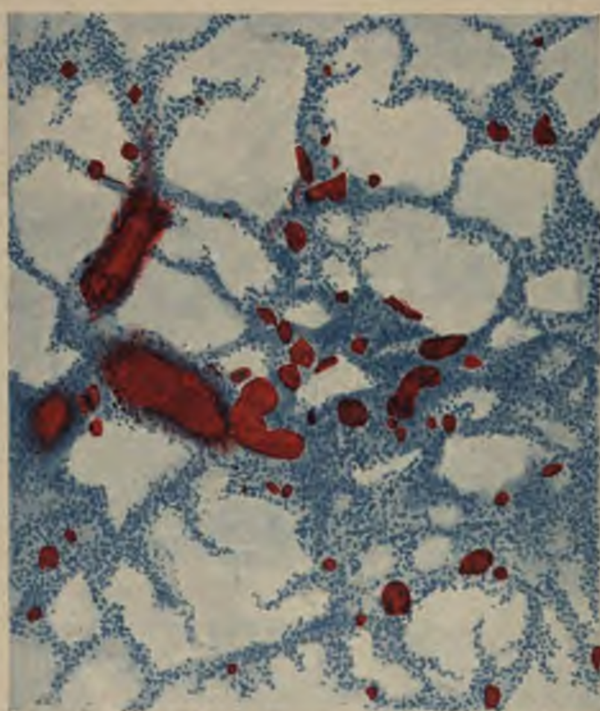


Fig. 15. (S. 47).

Fettembolie der Lunge ($\frac{90}{1}$).

Die Kapillaren der Alveolarsepten sind mit Fetttropfen (mit Scharlachrot rot gefärbt) angefüllt.

1. Thrombotische Massen — Embolie im engeren Sinne, welche bereits besprochen ist 2. Fettembolie 3. Gasembolie 4. Pigmentembolie 5. Parenchym und Zellembolie 6. Geschwulstembolie	im Körper gebildetes Material verschleppt.
7. Luftembolie 8. Parasiten(Bakterien)embolie 9. Fremdkörperembolie	körperfremdes Material verschleppt.

Fettembolie.

Fettembolie entsteht bei Zerreissungen im subkutanen Fettgewebe oder sonstigen Fettdepots oder bei Knochenbrüchen vom Mark aus, wenn Fett in gleichzeitig mit eröffnete Venenlumina gelangt; auch eine heftige Erschütterung des Knochens genügt, um Fettpartikel in das Gefässsystem übertreten zu lassen; durch die Venen wird das Fett in das rechte Herz und von da in die Lungen weiter getragen, deren Kapillaren hierdurch verlegt werden. Ausgedehnte Kapillarverstopfung durch reichliche Fettmengen kann raschen Tod durch Respirationslähmung zur Folge haben. Eigentliche Infarkte bilden sich dabei in der Regel nicht. In hochgradigen Fällen findet man auch Fett in den Kapillaren anderer Organe, namentlich den Glomerulis der Nieren, denen des Gehirns, des Herzens etc. Die anliegenden Gewebszellen können Fett aus den Kapillaren resorbieren.



Fig. 16.
Knochenmarkriesenzellenembolie in Lungenkapillaren. Freier Kern ($\frac{810}{1}$).
(Nach Lubarsch, Die allgemeine Pathologie.)

Gasembolie.

Auf Entweichung von **Gasblasen** (Stickstoff) aus dem Blut und Gewebe beruhen die Erkrankungen, welche sich bei Arbeitern in sogen. Caissons (bei Brückenbauten), unter stark vermehrtem Luftdruck, sowie bei Tauchern einstellen, wenn sie plötzlich in normale Luftdruckverhältnisse übergehen und welche ebenfalls raschen oder später erfolgenden tödlichen Ausgang herbeiführen können. Man kann hier ausser im Herzen eine Überschwemmung des ganzen Gefässsystems mit Gasblasen vorfinden. Der Tod erfolgt durch Steckenbleiben der Luft im rechten Ventrikel, resp. in der Lunge.

Pigment-embolie

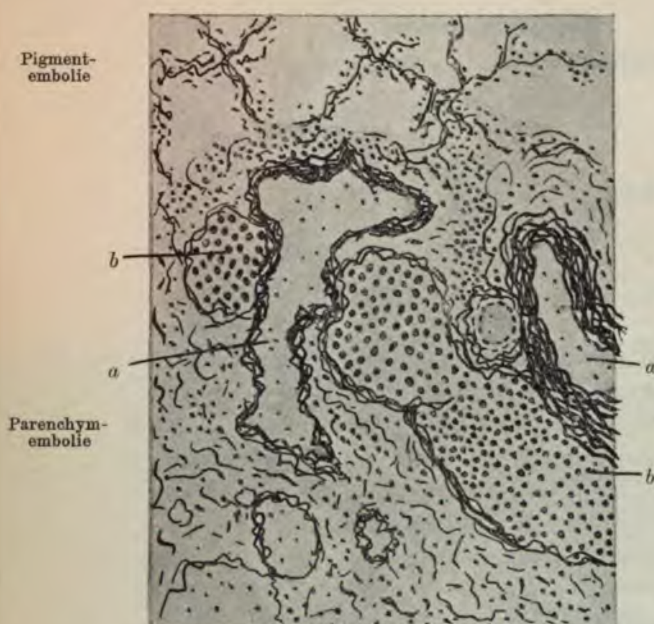


Fig. 17.
Carcinommetastasen in der Lunge ($\frac{60}{1}$).
Krebsmassen in den Lymphgefässen (*b*) um die Gefässe (*a*) gelegen. (Färbung auf elast. Fasern nach Weigert.)

Besonders häufig sind **Pigmente** Gegenstand der Embolie, sowohl anorganische, durch die Haut oder die Atmungsorgane aufgenommene, wie im Körper selbst entstandene; gerade sie werden häufig durch Phagocyten verschleppt.

Parenchym-embolie

Normale oder pathologisch veränderte Zellen und Gewebe können besonders in die Lungen verschleppt werden. — **Parenchymembolien** und **Parenchymzellenembolien.**

Von ersteren kommen in Betracht Lebergewebe, Placentarzellen, Knochenmarkgewebe; von letzteren Leberzellen, Placentarzellen, Riesenkernzellen, seltener Flimmerepithelien, Fettzellen, Osteoklasten. Leberzellenembolien entstehen bei traumatischen oder toxischen Schädigungen, Placentarzellenembolien selbst bei normalen Schwangerschaften, Knochenmarkszellembolien besonders bei Reizzuständen des Knochenmarks, Knochenmarkgewebsembolie besonders bei Erschütterungen des Knochensystems und Veränderungen dieses. Am häufigsten finden sich aber diese Gewebsembolien bei Puerperaleklampsie. Die verschleppten Zellen gehen allmählich zugrunde, wuchern nicht.

Geschwulst-embolie.

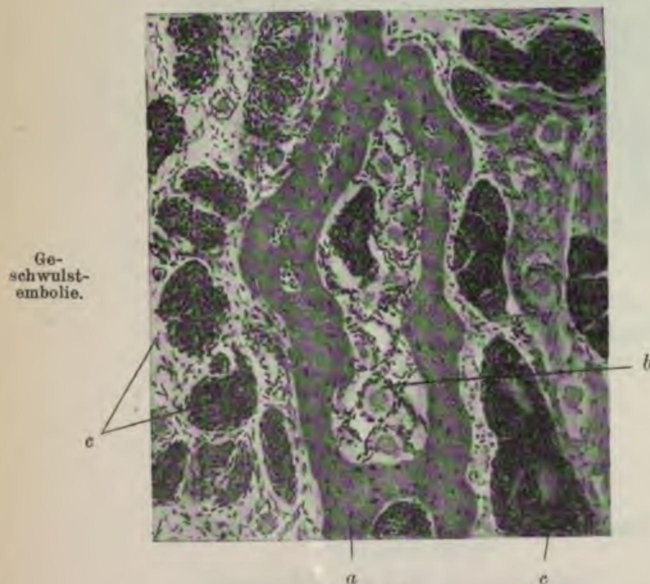


Fig. 18.
Krebsmetastasen ins Knochenmark verschleppt und hier weiter gewuchert ($\frac{60}{1}$).
a Knochensubstanz, *b* Knochenmark, *c* Krebsmassen.

In mehr aktiver Weise brechen bösartige **Tumoren** in die Blutgefässe oder die Lymphbahnen ein und von ihnen losgelöste Teile geben Gelegenheit zu embolischer Verschleppung in der gleichen Weise wie unorganisierte oder nekrotische Teile, unterscheiden sich aber zum Nachteil des Organismus von jenen dadurch, dass die abgetrennten Elemente lebende Zellen sind, welche

an den Ablagerungsstellen zu gleichgearteten Tumoren, sogenannten metastatischen Geschwulstknoten heranwachsen (vergl. Kap. III. D).

Von Fremdkörpern sind es unter anderen auch ins Blut gelangte Luftblasen, die innerhalb des Körpers verschleppt werden; auf diese Weise entsteht die sogenannte **Luftembolie.** Da der Druck in den grossen Venenstämmen wenigstens zeitweise negativ ist, kann bei Verletzungen solcher gelegentlich Luft in sie eingesaugt werden, und gelangt in den rechten Ventrikel, wo sie mit dem Blut eine schaumige Masse bildet. Man sieht in solchen Fällen, wenn man das Herz nach Unterbindung seiner Gefässe unter Wasser eröffnet, Luftblasen aus demselben aufsteigen. Luftembolie.

Durch die sich erwärmende und ausdehnende Luft kann der Ventrikel ballonartig aufgetrieben werden, ohne dass es seiner Triebkraft gelingt, die Luft aus seinem Lumen und durch die Lungenkapillaren hindurch zu treiben; es hängt diese Möglichkeit ausser von der Menge der aufgenommenen Luft, vornehmlich von der Beschaffenheit des Herzens selbst ab. Geringe Luftmengen werden meist ohne Schaden zu stiften resorbiert.

Die Schwierigkeit, die Luft auszutreiben, nimmt die Arbeit des rechten Ventrikels so sehr in Anspruch, dass nach kurzer Zeit oder auch noch nachträglich, nachdem die Austreibung der Luft mehr oder weniger vollkommen gelungen ist, durch Herzschwäche ein tödlicher Ausgang erfolgen kann; im letzteren Falle findet man keine Gasblasen mehr im Blut, sondern bloss die allgemeinen Erscheinungen der venösen Stauung und des Erstickungstodes: dunkles flüssiges Blut, starke Füllung der Venen, besonders in den Bauchorganen, Ekchymosen an verschiedenen Organen, Lungenödem.



Fig. 19. (S. 50.)

Streptokokkenembolien von Glomeruluskapillaren bei ulceröser Endokarditis mit anschliessenden miliaren Nierenabszessen ($\frac{150}{1}$). (Nach Lubarsch, Die allgemeine Pathologie.)

Auch vom Uterus aus kann bei Verletzungen, besonders im Lauf von Geburten, eine Aufnahme von Luft in die eröffneten Venenlumina stattfinden und raschen Tod veranlassen.

Es darf jedoch bei der Beurteilung solcher Fälle nicht vergessen werden, dass durchaus nicht jeder Befund von schaumigem Blut im Herzen auf Luftembolie oder Entwickelung von Gasblasen im Blute bezogen werden darf; schon bei der Sektion gelangt häufig Luft durch die eröffneten Halsvenen in die Venen des Gehirns, in denselben leicht verschiebbare, reihenförmig gelegene Bläschen bildend; ausserdem finden wir schaumiges Blut im Herzen, sowie in Gefässen als Folge der Fäulnis und durch Einwirkung bestimmter Bakterienarten, von denen ein Teil vielleicht schon bei Lebzeiten oder in der letzten Zeit vor dem Tode eine Gasentwickelung in den Organen (Schaumleber) hervorrufen kann. (Vergl. Kap. V.)

Fremdkörperembolie. Parasiten- (Bakterien-) embolie.

Von **organisierten Fremdkörpern** sind tierische und namentlich pflanzliche **Parasiten** zu nennen, welche teils von der Einbruchstelle aus weiter getragen werden, teils von der Stelle ihrer Entwickelung sich wieder sekundär weiter verbreiten. Von Bakterienembolie im engeren Sinne spricht man dann, wenn grössere Bakterienhaufen thrombenartige Massen bilden und mit dem Blutstrom fortgeschleppt, Verlegung von kapillaren Gefässen bewirken; es kommt das z. B. nicht selten in den Glomerulusschlingen der Nieren vor. Metastatisch kommen von diesen embolisch oder einzeln verschleppten Eitererregern ausgehende, über den ganzen Körper verbreitete, multiple Abscessbildungen zustande (vergl. Pyämie, Kap. V).

Wir haben im vorhergehenden den Namen Embolie für alle diese Verschleppungen gebraucht. Von Metastase im engeren Sinne (s. oben) würden wir in den Fällen reden, wo die verschleppten Gegenstände an ihrem neuen Ort dieselbe Erkrankung wie am Ursprungsort hervorrufen.

In Betracht kommen hier von den oben aufgezählten Fällen:

1. Geschwulstzellen — Geschwulstmetastasen (s. oben). Nicht jede embolisch verschleppte Geschwulstzelle wächst zu einer Metastase heran. Viele gehen wieder unter. Die Metastase kann ausser durch Embolie — auf dem Lymph- und Blutwege auch durch direkte Impfung in die Nachbarschaft — Implantationsmetastase — zustande kommen.

2. Parasitenmetastasen besonders Bakterienmetastasen, auch bereits oben erwähnt.

3. Kohlenpigmentmetastasen. Dieselben entzündlichen Veränderungen, welche die Kohle in der Lunge setzt, kann sie nach embolischer Verschleppung — auf dem Blutwege nach Verwachsung der Lungenhilusdrüsen mit Gefässen und Durchbruch in diese, auf dem Lymphwege und retrograd auf letzterem — auch am Ansiedelungsort hervorrufen.

Kapitel II.

Regressive Prozesse.

Vorbemerkungen (s. auch S. 4).

Das gemeinsame Merkmal der sogenannten regressiven Prozesse ist eine Herabsetzung der Lebensvorgänge, welche unter Umständen bis zur plötzlichen oder allmählichen Sistierung derselben führen kann.

Der Herabsetzung der Lebensenergie kann eine einfache quantitative Verminderung des Stoffwechsels und der funktionellen Leistungsfähigkeit der Organe entsprechen und dann pflegt sich auch nur das Volumen der Gewebe und Zellen auf ein geringeres Mass zu reduzieren; so entsteht die **einfache Atrophie.** Atrophie.

In anderen Fällen kommt es zu qualitativen Veränderungen, welche je nach der Ursache der Störung und der Beschaffenheit und Funktion der betreffenden Gewebsart verschieden sind. — **Degenerationen.** Es kann die Verminderung des Stoffwechsels Degenerationen. sich in einer Anhäufung von Stoffen äussern, die von der normalen Zelle weiter zersetzt werden, z. B. von Fett oder von Glykogen innerhalb der Leberzellen; in anderen Fällen werden Substanzen abgelagert, welche nicht der normalen Reihe der Stoffwechselprodukte angehören, oder doch unter physiologischen Verhältnissen nicht in fester Form zur Abscheidung gelangen, wie das Amyloid und zum Teil auch das Hyalin, welche sich im bindegewebigen Gerüst und dem Gefässapparat der Organe ablagern, die Kalksalze und die Harnsäure, welche absterbende Gewebsbestandteile aller Art, sowie sogenannte Konkremente imprägnieren und manche Pigmente. Stets wird hierbei vollwertiges Material durch minderwertiges ersetzt, die Leistungsfähigkeit der Zelle daher stets herabgesetzt. Ist die Schädigung der Gewebe eine relativ geringe und stammt das Ersatzmaterial von ausserhalb der Zelle in der es jetzt liegt, so spricht man von einer Infiltration mit fremdartigen oder doch in abnormer Menge angehäuften Stoffen; kommt es aber auch zu einer tiefgreifenden Schädigung der Gewebselemente, so dass der protoplasmatische Bestand der Zellen selbst angegriffen wird, so spricht man von Degenerationen im engeren Sinne.

Als Endeffekt aller dieser Degenerationen, sowie der Atrophie kommt gänzlicher lokaler Tod zustande — die **Nekrose.** Als Nekrose im eigentlichen Sinne bezeichnet Nekrose. man einen rasch eintretenden Tod, als Nekrobiose ein allmähliches Absterben. Nekrobiose.

Über die Folgen aller dieser Prozesse vergleiche das nächste Kapitel.

1. Atrophie.

Unter Atrophie versteht man eine Volumenabnahme des Organs, welche auf einem einfachen Verlust von spezifischen Gewebselementen beruht. Die

einzelne Zelle zeigt bei ihrer Atrophie Verkleinerung ihres Zellumganges ohne qualitative Veränderungen. Als physiologischen Grundtypus können wir hier die Ermüdung und Erschöpfung der Zellen nach ihrer Funktion anführen. In einzelnen Fällen sind die bei der Atrophie vorliegenden Verhältnisse sehr einfache, indem die einzelnen Organelemente kleiner werden bis zum schliesslichen völligen Verschwinden; so finden wir z. B. bei manchen Fällen von Atrophie der Skelettmuskulatur oder des Herzens die Muskelfasern verschmälert und verkürzt, aber mit bis zuletzt erhaltener Struktur der charakteristischen Querstreifung (Fig. 20). Die Atrophie der äusseren Haut kann sich in einer Verdünnung ihrer Epidermislage und Verschmälerung der

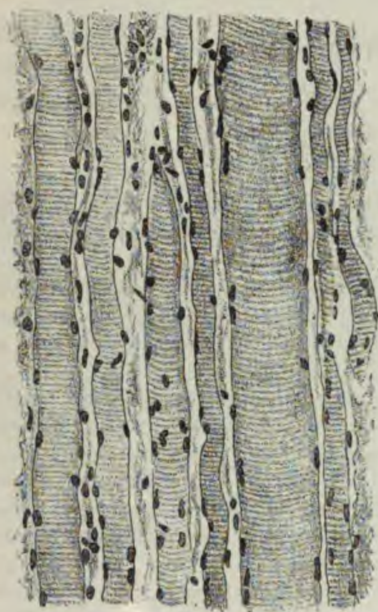


Fig. 20.
Muskelfasern in einfacher Atrophie.



Fig. 21.
Atrophie eines Muskels mit starker Vermehrung der Muskelkerne ($\frac{250}{1}$).

Papillen äussern. In dieser reinen Form ist aber die Atrophie bloss in einer beschränkten Anzahl von Fällen zu finden. Vielfach zeigt sie sich mit degenerativen Vorgängen verbunden; so erscheint die Atrophie der Muskelfasern (und Epithelien) häufig zusammen mit Pigmentdegeneration, die man zusammenfassend als Pigmentatrophie oder braune Atrophie bezeichnet, hierbei finden sich Pigmentkörnchen in die verschmälerten Fasern eingelagert (Genaueres s. später). Ausser der Pigmenteinlagerung kommt in atrophierenden Muskeln nicht selten eine Vakuolisierung, sowie eine Zerklüftung und Spaltung ihrer Fasern, endlich auch gleichzeitig eine Wuche rung der Muskelkerne zur Beobachtung. Die Atrophie von Knochensubstanz erfolgt unter Auftreten von kleinen, rundlichen Vertiefungen an

Pigment- (braune) Atrophie.

der Oberfläche der Knochenbälkchen, sogenannten Howshipschen Lakunen, wodurch die Bälkchen zackig und allmählich verschmälert und schliesslich durchbrochen werden. Ähnliches findet sich auch an der Wand der Haversschen Kanäle und so kommt es zu einer Erweiterung der letzteren, sowie der Markräume der Spongiosa. (Näheres im II. Teil, Kap. VII.)

In wieder anderen Fällen stellt die Atrophie einer Zelle den Schlusseffekt einer echt degenerativen Veränderung dar, bei der die Zerfallsprodukte bereits durch Resorption weggeschafft worden sind, so dass die Zelle nun nur noch quantitativ verändert — verkleinert — erscheint. Oder wenn in einem Gewebe die degenerativ zugrunde gegangenen Gewebselemente bereits resorbiert sind, erscheint das übrige Gewebe nur mehr zellärmer, verkleinert, also einfach atrophisch.

Innerhalb drüsiger Organe verlieren bei der Atrophie vielfach die sezernierenden Drüsenzellen, wie z. B. die grossen Epithelzellen der Tubuli contorti der Harnkanälchen oder die Leberzellen ihre charakteristische Beschaffenheit und gleichen dann in ihrem Aussehen den weniger hoch organisierten Epithelzellen der Ausführungsgänge; die Zellen der gewundenen Nierenkanälchen werden dann denen der geraden Harnkanälchen, die Leberzellen denen der Gallengänge ähnlich. Diese Umwandlung wird von Ribbert als Rückbildung (Rückkehr zu einem weniger differenzierten Zustand) bezeichnet.

Formen der Atrophie.

Nach den Ursachen der Atrophie können wir verschiedene Formen derselben unterscheiden:

Rein celluläre Formen. Senile Atrophie,

Die senile Atrophie stellt einen besonders hohen und nicht mehr reparablen Grad von Erschöpfungsatrophie dar, der infolge der Abnutzung durch Summation der Reize im Alter eintritt. Sie steht somit an der Grenze des Physiologischen, ist individuell sehr verschieden und befällt besonders die Gefässe, die Haut, das Gehirn und den Herzmuskel, ferner Knochen und Knorpel. Ihr am nächsten stehen gewisse kachektische und marantische Zustände: die Atrophie, welche unter dem Einfluss des Fiebers durch einen vermehrten Stoffzerfall entsteht, endlich diejenige, welche sich an übermässige Leistung einzelner Organe, besonders von Drüsen anschliesst. Alle diese Formen sind wesentlich zellulärer, d. h. primär in den Zellen begründeter Art, wenn auch, namentlich bei den anämischen Zuständen, der herabgesetzten Ernährungszufuhr ein gewisser ursprünglicher Anteil zugesprochen werden muss.

Cirkulatorische Atrophie.

Eine allgemeine Herabsetzung der Ernährung kann auch für sich allein Atrophie der Organe veranlassen, wie der Hungerzustand, z. B. bei chronischen Krankheiten des Verdauungskanals zeigt, wobei die einzelnen Organe in sehr verschiedenem Masse abnehmen: in erster Linie das Fett, die Körpermuskulatur, die Leber, das Blut; am wenigsten das Herz und Zentralnervensystem, die sich während des Hungerzustandes aus den Zerfallsprodukten der anderen Gewebe erhalten. Als Folgen mangelhafter Ernährung bei arteriosklerotischen oder anderen Erkrankungen umschriebener Gefässgebiete

pflegen sich herdweise Atrophien einzelner Organabschnitte einzustellen, die z. T. auf einem Untergang einzelner Organelemente beruhen. So finden sich z. B. in arteriosklerotischen Nieren häufig atrophische, an der Oberfläche eingesunkene Herde, sowie ähnliches im Gehirn. Auch bei Zuständen chronischer venöser Blutüberfüllung kommen atrophische Veränderungen an den Parenchymteilen vor. (Cyanotische Atrophie.)

Tropho-neurotische Atrophie.

Wahrscheinlich besteht auch ein „trophischer", d. h. die Ernährung bestimmender Einfluss der Nerven auf andere Organe. Dafür liefern einen Beweis die nach Nervenläsion und Rückenmarkskrankheiten verschiedener Art auftretenden trophischen Störungen an den zugehörigen Bezirken der Haut, der Muskeln und anderer Teile; vasomotorische Störungen wirken bei vielen dieser „Trophoneurosen" mit, genügen aber nicht allein, um das Auftreten dieser letzteren zu erklären. Zu den neurotischen Atrophien bestimmter Nervengebiete gehört auch die halbseitige Atrophie des Gesichts, welche mit Veränderungen am Trigeminus zusammenhängt und die Hemiatrophia facialis, welche zerebralen Ursprungs ist, eine gekreuzte Atrophie, die den Kopf auf der einen, die Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite betrifft, endlich die Störungen der Haut bei leprösen Veränderungen der Nerven (Ausfallen der Haare, Schwinden der Haut im Bereich der Lepraknoten, Geschwürsbildung, abnorme Pigmentbildung u. a.).

In-aktivitäts-atrophie.

An Knochen und Muskeln gelähmter oder sonstwie dem Gebrauch entzogener Extremitäten, an Amputationsstümpfen und an den Kiefern nach Ausfallen der Zähne, entwickelt sich ein Schwund von Substanz, welchen man als Inaktivitätsatrophie, Atrophie durch Nichtgebrauch, bezeichnet hat.

Druck-atrophie.

Druckatrophie entsteht durch anhaltenden mässigen Druck, während durch sehr starken Druck Nekrosen erzeugt werden können. Beispiele von ersterer sind die durch Cystengeschwülste und harte Tumoren an verschiedenen Organen hervorgerufenen lokalen Atrophien, ferner die Vertiefungen an der Innenfläche des Schädeldaches, welche durch die Wucherung der sogenannten Pacchionischen Granulationen hervorgerufen werden, und die allgemeine Verdünnung des Schädeldaches bei Hydrocephalus. Hierbei ist zu beachten, dass vielfach gerade weiche Organe (Gehirn) von derartigen mechanischen Einflüssen weniger geschädigt werden als der sonst viel widerstandsfähigere Knochen, weil jenen ein weit grösseres Anpassungsvermögen zukommt.

Atrophie durch chemische Stoffe.

Endlich haben auch gewisse chemische Stoffe die Eigenschaft, eine Substanzverminderung einzelner Teile hervorzubringen, wie z. B. das Jod einen solchen Einfluss auf Drüsengewebe ausübt.

2. Trübe Schwellung.

An den Epithelien drüsiger Organe, besonders denen der Leber und Niere, sowie auch am Sarkoplasma der Muskelfasern, findet man unter be-

stimmten Bedingungen eine Veränderung des Zellkörpers, welche man als **trübe Schwellung** (**albuminöse Degeneration**) bezeichnet. Bei hohem Grad dieser haben die Organe makroskopisch eine eigentümlich trübe Beschaffenheit, sehen oft wie gekocht aus; mikroskopisch zeigt es sich, dass die Zellen, respektive die Muskelfasern — in Wasser oder Kochsalzlösung untersucht — ein auffallend stark gekörntes, trübes Aussehen aufweisen und im ganzen vergrössert erscheinen. Beides beruht auf der Einlagerung zahlreicher feiner Körnchen, welche in Epithelien oft den Zellkern verdecken und in Muskelfasern in das zwischen den Primitivfibrillen gelegene Sarkoplasma eingelagert sind; auf Zusatz von Essigsäure hellen sie sich (im Gegensatz zu Fetttröpfchen) auf, worauf dann auch der vorher verdeckte Kern wieder deutlich hervorzutreten pflegt (Zusatz von Kalilauge hellt die Zellen gleichfalls auf, bringt aber auch die Kerne zur Auflösung).

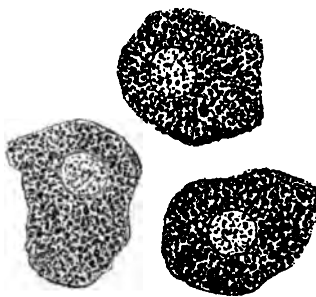


Fig. 22.
Leberzellen in trüber Schwellung ($\frac{350}{1}$).

Wahrscheinlich handelt es sich bei der trüben Schwellung um Zerfall der feinsten fädigen Elemente des Protoplasmas in Körnchen, verbunden mit einer durch den chemischen Zerfall derselben bedingten Quellung der Zellen. Bei der Destruktion wirken wahrscheinlich autolytische Vorgänge mit.

Nierenepithelien weisen neben der Zerfallskörnung manchmal auch wohl flüssige Tropfen auf, die wahrscheinlich ein Sekret der veränderten Zelle darstellen und als **tropfiges Hyalin** bezeichnet werden. Sie bilden durch Zusammenfluss hyaline Zylinder.

In typischer Weise tritt die trübe Schwellung an den sogenannten parenchymatösen Organen (Leber, Niere, Herz etc.) unter dem Einfluss von allgemeinen Infektionskrankheiten und Intoxikationen mit verschiedenen Giften auf. Mit dem Schwinden der Allgemeinaffektion kann die Veränderung wieder rückgängig werden, in vielen Fällen aber schliesst sich eine weitere Degeneration an dieselbe an.

3. Fett- und Myelindegeneration.

Die hauptsächlichste Quelle für die Fettbildung im Körper ist das mit der Nahrung zugeführte Fett, welches teils in Emulsion, teils in verseiftem Zustande von der Darmwand aus in die Chylusgefässe aufgenommen und mit dem Blute den Organen zugeführt wird. Ihrer chemischen Zusammensetzung nach sind die im Körper vorkommenden Fette grösstenteils Triglyceride der Fettsäuren: Stearin, Palmitin und Olein; nur in geringer Menge kommen unter normalen Verhältnissen freie Fettsäuren vor. Innerhalb des Körpers werden die hauptsächlichsten Fettdepots von dem Fettgewebe, dem subkutanen und intermuskulären, sowie dem in der Subserosa der Bauchhöhle gelegenen repräsentiert, welches bei reichlicher Ernährung eine Zunahme, bei ungenügender

Ernährung eine entsprechende Abnahme erfährt. Die eigentümliche, je nach der Art der Nahrung und sonstigen Verhältnissen etwas wechselnde Farbe verdankt das Fettgewebe gewissen in ihm gelösten Farbstoffen, welche als Lipochrome bezeichnet werden.

Ausserhalb des eigentlichen Fettgewebes findet sich Fetteinlagerung, und zwar meist in Form kleiner Tröpfchen, schon normalerweise auch in den Zellen zahlreicher Organe, zunächst in vielen Drüsenzellen, besonders der Leber und Nebenniere, ferner auch der Niere, des Hodens, der Thymus, Speicheldrüse, Tränendrüse, Schilddrüse, sowie ferner in der Muskularis, der Haut, nervösen Organen etc. Am meisten Fett weist meist die Leber auf, bei einigermassen reichlicher Einlagerung in Form grosser Fetttropfen, welche oft fast die ganze Zelle ausfüllen und den Kern beiseite drängen. Offenbar spielt die Leber eine wichtige Rolle für den intermediären Stoffwechsel, indem Fett in erster Linie in dieselbe einwandert und hier wahrscheinlich in diejenige Verbindung umgewandelt wird, welche für den weiteren Abbau in den übrigen Organen dienlich ist. Denn jedenfalls wird das Fett nicht als solches in die Zellen aufgenommen, sondern in Form seiner einzelnen Komponenten (Seifen, Fettsäuren etc.) und in der Zelle wieder zu Fett zusammengesetzt. („Fettsynthese".)

Das Fett in allen diesen Organen ist nur als Zeichen der Tätigkeit, der Funktion, d. h. des Stoffwechsels der Drüse etc. bei der Funktion aufzufassen. Diese normale Quantität Fälle bedeutet also nicht Krankheit, sondern gerade Leben. Dass auch in manchen Drüsensekreten, wie Talg oder Milch Fett enthalten ist, liegt auf der Hand. Ferner findet sich beim Neugeborenen Fett in zahlreichen Organen. Alle diese Zustände kann man als **physiologische Fettinfiltration** zusammenfassen. Es ist wichtig, sie zu kennen, um so nicht Normales für pathologisch verändertes zu halten.

Physiologische Fettinfiltration

An der Grenze der physiologischen und pathologischen Fettinfiltration stehen die grossen Fettmassen, welche die Zellen im Alter und im Mast- und Hungerzustande enthalten. In anderen Fällen nimmt die **Fettinfiltration** einen ausgesprochen pathologischen Charakter an schon wegen der massiven Quantität des Fettes, welches aber auch, wie der Name sagt, von aussen (Blutweg) in die Zellen gelangt; so bei der Adipositas (Polysarkie), ferner der Fettleber, wo das Fett grosse Tropfen bildet. Vielfach finden sich stärkste Fettinfiltrationen hier gerade in Zuständen von allgemeiner Abmagerung; zum Teil ist dies mit einer Störung der Tätigkeit der Zellen, so dass das Fett an Ort und Stelle liegen bleibt, in Beziehung zu bringen.

Fettinfiltration.

Im Gegensatz zu dieser **Fettinfiltration** = Fettablagerung stellte man nun früher die sogenannte **„Fettige Degeneration"** oder **„Fettmetamorphose"**, weil bei dieser lokal eine Umwandlung von Eiweiss durch das Stadium der sogenannten trüben Schwellung hindurch in Fett vor sich gehen sollte. Virchow stützte sich hierbei auf die Ansicht Voits, dass chemisch eine solche anzunehmen sei. Schritt auf Schritt aber deckte Pflüger die Einwände auf, die sich gegen die Einzelpunkte der Beweisführung Voits

Sogenannte fettige Degeneration (Fettmetamorphose).

anführen lassen und konnte auch das Gesamtergebnis erschüttern. Somit ist die Möglichkeit eines Umsatzes von Eiweiss in Fett, so wie er im Körper vor sich gehen könnte, d. h. unter Ausschluss von Bakterien noch keineswegs bewiesen. Gegen eine solche scharfe Unterscheidung der „Fettinfiltration“ und „fettigen Degeneration“ spricht zudem, dass man mikroskopisch die für die Unterschiede beider angegebenen Kriterien — so ist meist in der Leber das Fett bei ersterer in grossen, bei letzterer in kleinen Tropfen abgelagert — nicht durchgehends findet und dass man sie, wo solche vorhanden sind, auf den Zustand der Zelle, nicht auf die Art der Fettbildung selbst beziehen kann. Ferner, dass auch bei der sogenannten „fettigen Degeneration“ das Fett sich zunächst den Gefässen benachbart findet (wir werden dies noch, z. B. in der Niere, sehen), was auch hier auf eine „Infiltration“ hinweist. Und zuletzt sprechen hierfür zahlreiche Versuche, welche zeigten, dass, wenn man bei Hunden durch Nähren mit Hammeltalg letzteres in den Fettdepots zum Ansatz bringt und nun die Hunde mit Giften, welche das klassische Beispiel der „fettigen Degeneration“ hervorrufen, vergiftet, sich in diesen verfetteten Organen nicht Hunde-

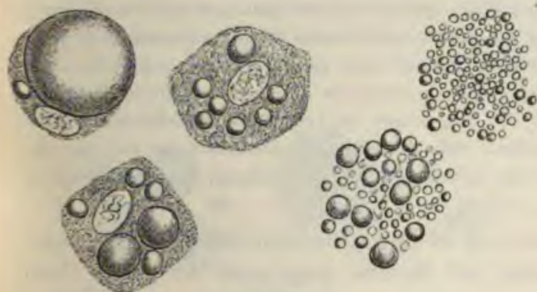


Fig. 23.
Leberzellen im Zustande der Verfettung ($\frac{350}{1}$).
Links drei Zellen mit Fetttropfen. Rechts Umwandlung der Zellen in fettigen Detritus.



Fig. 24.
Verfettung von Herzmuskelfasern ($\frac{400}{1}$).

fett sondern Hammeltalg, also ebenfalls von aussen — den Fettdepots — dorthin infiltriertes Fett findet. Diese Gründe zwingen zu der Annahme, dass auch dies Fett der sogenannten „fettigen Degeneration“ im wesentlichen Infiltrationsfett ist. Zweifelt man somit an der degenerativen Natur des Fettes als solchem, so bleibt doch die Tatsache, dass dieses Fett in vielen Organen, der alten Virchowschen Lehre entsprechend, ein Zeichen für degenerative Zustände und somit praktisch-diagnostisch von höchster Bedeutung für den Zustand des betreffenden Organes ist, vollauf bestehen. Die Ablagerung von Fett ist somit in diesen Fällen der Ausdruck einer hochgradigen Schädigung der Zelle. Es ist aber ausser der Zufuhr des Fettes von aussen noch eine Tätigkeit der Zelle selbst, ein wenn auch veränderter Stoffwechsel derselben Voraussetzung. Also nur noch

lebende Zellen verfetten, schon abgestorbene nicht. Die Zelle kann dann allerdings vollständig zu einem fettigen Detritus zerfallen.

Daher findet sich das Fett nicht in den schon erwähnten Infarkten, sondern nur am Rand, ferner nicht in nekrotischen Bezirken, z. B. des Tuberkels, sondern um solche.

Von diesen Gesichtspunkten aus wählt man am besten die Bezeichnungen „Fettinfiltration" und „degenerative Fettinfiltration", um somit den gemeinsamen Ursprung des Fettes physiologisch und unter pathologischen Bedingungen anzudeuten. Gewissermassen als Abkürzung des letzteren Ausdruckes würde man dann den von alters her eingebürgerten Namen „fettige Degeneration" betrachten.

Lokale Momente, welche bei der Verfettung in Betracht kommen.

Bei den Zuständen dieser letzteren kommen allerdings ausser der Infiltration auf dem Blutwege wahrscheinlich noch lokale Momente in Betracht; zwar keine Umwandlung von Eiweiss und Fett, die also, wie oben dargelegt, nicht sicher bewiesen ist, wohl aber ein Entstehen des Fettes beim Abbau fettverwandter Substanzen (Lecithine, Protagone, Myeline siehe unten). Und ferner in den Zellen vorhandene, feinst verteilte, färberisch nicht darstellbare Fetttröpfchen (die in der Zusammensetzung und dem physikalischen Verhalten der Zellsubstanz überhaupt eine grosse Rolle zu spielen scheinen), welche sich unter pathologischen Bedingungen gewissermassen sammeln, vielleicht weil sie mit Eiweiss oder anderen Substanzen normaliter in einer Art Seitenkettenverbindung verkettet waren und bei deren Verfall jetzt frei werden.

Unterschiede in der mikroskopischen und chemischen Feststellung des Fettgehaltes.

Dass in Fällen, in denen das Mikroskop eine das normale Mass weit übertreffende Fettmenge feststellt, chemisch der Fettgehalt nicht stets vermehrt gefunden wird, mag damit zusammenhängen, dass die oben erwähnten fettähnlichen Körper sich zum Teil wohl noch nicht mit Sicherheit vom Fett trennen lassen, sowie darauf, dass das schon zuvor in feinster Verteilung oder löslicher Form (Seifen) vorhandene Fett zwar chemisch nachweisbar ist, aber mikroskopisch erst bei der Umformung in Tröpfchen in Erscheinung tritt. Zum Teil mag dies ferner darauf beruhen, dass die chemische Untersuchung nur das Gesamtfett ganzer Organteile, nicht, wie die mikroskopische Untersuchung, einzelne Zellen in Betracht ziehen kann.

Diagnose der Verfettung.

Die Diagnose der Verfettung ist im allgemeinen leicht und in einigermassen ausgeprägten Fällen schon mit blossem Auge nach der gelben Verfärbung der ergriffenen Organe, und ihrem, namentlich auf der Schnittfläche deutlichem, mattem Fettglanz zu stellen. Mikroskopisch sind die Fetttröpfchen durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen (Abblenden!), ihre Unlöslichkeit in Säuren und Alkalien und Löslichkeit in Äther und Alkohol als solche zu erkennen. In hochgradigen Fällen sind sie so dicht eingelagert, dass sie die Struktur der betreffenden Organe, z. B. die Querstreifung der Muskelfasern, die Kerne etc. verdecken. Bei der gewöhnlichen Behandlung von Präparaten (Alkohol und Äther oder Xylol) wird das Fett gelöst und der Raum, wo dasselbe gelegen, erscheint leer, hell. Durch Osmiumsäure lässt das Fett sich (soweit es Olein oder Ölsäure enthält) schwarz färben, mit bestimmten Farbstoffen (Sudan III, Scharlach-R.) tingiert es sich rot (Tafel II, Fig. 27 und III, Fig. 29).

Vorkommen der Verfettung.

Was das Vorkommen der Verfettung betrifft, so kann sie fast in allen Geweben des Körpers eintreten: an den Muskelfasern, namentlich denen des Herzens, den Epithelien der Drüsen, der Media und Intima der Gefässe, dem Endokard, den Nervenfasern. Die Verfettung ist eine fast allgemein

vorkommende Erscheinung an allen in Rückbildung begriffenen Teilen, mögen dieselben durch Darniederliegen der Zirkulation oder durch entzündliche Prozesse affiziert sein.

Verfettung findet sich bei allgemeinen Infektionskrankheiten und gewissen Vergiftungen (besonders mit Phosphor und Arsenik) sowie bei der akuten gelben Leberatrophie (s. II. Teil, Kap. IV). Eine andere Gruppe ausgebreiteter Verfettungen tritt bei vielen anämischen Zuständen auf, besonders bei perniziöser Anämie oder nach starken Blutverlusten und betrifft neben den parenchymatösen Organen insbesondere die Wandungen der Blutgefässe und das Endokard, ohne dass es bisher gelungen wäre, die Fettdegeneration direkt von dem Blutmangel abzuleiten, da dieselbe bei manchen anderen Zuständen hochgradiger Anämie (Krebskachexie) zu fehlen pflegt.

Nicht alles, was bei der mikroskopischen Untersuchung fettähnlich aussieht, entspricht (s. o.) wirklich Glyzeriden der Fettsäuren, vielmehr kommen in manchen Zellen und bei manchen Degenerationsprozessen auch Substanzen vor, welche gewisse optische und chemische Merkmale (Osmiumschwärzung, Rotfärbung mit Sudan) mit dem Fett gemeinsam haben, aber aus anderen chemisch noch nicht mit voller Sicherheit bestimmbaren Substanzen bestehen, welche man vorderhand als **Myelinkörper** zusammenfassen kann. Wahrscheinlich entsprechen dieselben Körpern aus der Reihe von Stoffen, zu denen **Myelinköper.**



Fig. 26.
Cholestearintafeln.



Fig. 25.
Leucin Tyrosin
(nach Seifert-Müller, Mediz. klin. Diagnostik. 11. Aufl.)

vor allem Lecithin, Protagon, Jecorin und wohl auch Fettsäureesterverbindungen des Cholestearin gehören. Das „Myelin“ färbt sich im Gegensatz zum Fett mit Neutralrot rot. Auch diese fettähnlichen Stoffe sind im Zellprotoplasma für gewöhnlich in einem, bei der mikroskopischen Untersuchung nicht ohne weiteres nachweisbaren Zustande enthalten — oder als Vorstufen „myelinogene Substanzen“ —, können aber bei Änderung in der Konstitution des Protoplasmas in ähnlicher Weise sichtbar werden, ausfallen, ausgeschieden werden, wie schon oben bei der trüben Schwellung erwähnt wurde. Sie werden dann vielfach für Fette gehalten. Vielleicht kann aus denselben auch wirkliches Fett abgespalten werden und es besteht dann neben dem Fetttransport (s. o.) eine weitere Quelle für das Auftreten von Fett in den Zellen, welche gerade bei vielen Zuständen sogenannter degenerativer Verfettung eine grössere Rolle spielen könnte (bei parenchymatöser Nephritis, gewissen toxischen Fettdegenerationen der Leber etc.). Man kann das Sichtbarwerden der Stoffe, das Auftreten derselben in mikroskopisch nachweisbarer Tropfenform als **„myelinige Diathese“** bezeichnen. Andere Autoren verstehen unter Myelin einen fettähnlichen Körper der vom Fett aber weniger durch die bisher beschriebenen Merkmale als physikalisch verschieden ist. Er ist nämlich im Gegensatz zum Fett doppeltlichtbrechend.

Ein solches stellt das sogenannte Fett der Nebenniere dar. Er findet sich auch unter pathologischen Bedingungen. Wir sehen aus alledem, dass der Begriff des „Myelin" noch kein abgerundeter ist.

Wo Fett in grösserer Menge angesammelt wird, namentlich in Zerfallsherden, kleinen und grösseren Hohlräumen, scheiden sich an der Leiche die schwerer schmelzbaren Fette häufig in Form sogenannter Fett- und Magarinsäurekristalle aus, die in einzelnen Nadeln oder in Büscheln zusammenliegen, wie wir sie auch im Innern von Fettgewebszellen öfters finden. Unter ähnlichen Verhältnissen findet sich auch häufig Cholestearin in Form von dünnen, rhombischen Tafeln, die vielfach übereinander geschichtet sind und bei reichlicher Anwesenheit schon makroskopisch wahrnehmbare, perlmutterartige Schüppchen im Gewebe bilden. Durch Zusatz einer Mischung von 5 Teilen Schwefelsäure und einem Teil Wasser werden die Tafeln von den Bändern her zuerst karminrot, dann violett, durch Zusatz von Schwefelsäure und nachherigem Jodzusatz nach und nach violett, blaugrün und blau. Wahrscheinlich ist das Cholestearin ein Spaltungsprodukt des Eiweisses und kommt daher bei Zerfallzuständen von Zellen vor.

Lipomatose. Von den genannten Formen der Fetteinlagerung in Zellen sind andere Formen der Verfettung wohl zu unterscheiden, bei welchen es sich um eine Wucherung des interstitiellen, zwischen den Organelementen gelegenen physiologischen Fettgewebes handelt und welche am besten als **Lipomatose** zu bezeichnen sind. Wir werden auf diese Formen bei dem Kapitel der Hypertrophie genauer einzugehen haben.

4. Schleimige Degeneration.

Mucine. Als **Mucine** fasst man eine Anzahl von Körpern zusammen, welche zähflüssige, fadenziehende Massen darstellen, die in Wasser nicht löslich sind, sondern nur quellen, durch Essigsäure fädig oder flockig ausgefüllt und im Überschuss nicht wieder gelöst werden.

Alkohol bewirkt ebenfalls eine Fällung, die jedoch (im Gegensatz zu der durch Essigsäure) bei Wasserzusatz wieder aufgehoben wird. Ihrer chemischen Zusammensetzung nach gehören die echten Mucine zu den Glykoproteiden und geben als nächste Spaltungsprodukte Eiweiss und Kohlehydrate. Leicht löslich ist der Schleim in alkalischen Flüssigkeiten. Beim Sieden mit verdünnter Säure geben die Mucine eine Kupferoxyd reduzierende Substanz. Doch werden unter dem Namen Schleim auch noch andere, Mukoide. von den echten Mucinen mehr oder weniger verschiedene Stoffe (Mukoide) aufgeführt, die zum Teil nicht scharf von ihnen trennbar sind. Hieher gehört z. B. das Pseudomucin, die schleimige Masse in Ovarialcystomen, das Chondromucin im Knorpel, das sogenannte Paralbumin, welches wahrscheinlich ein Gemenge von Pseudomucin mit Eiweiss darstellt, u. a. Echtes Mucin findet sich in Schleimhäuten, den grossen Schleimdrüsen, im Bindegewebe, im Nabelstrang.

Vermehrte Schleimbildung in Epethelien. Bei der pathologischen Schleimbildung muss man zwischen der gesteigerten Schleimbildung seitens schon normaliter Schleim produzierender epithelialer Elemente und der schleimigen Entartung von Bindesubstanzen unterscheiden. Bei der gesteigerten Schleimbildung in Epithelien (Tafel IV, Fig. 33), wie sie bei Katarrhen in den Zylinderepithelien der Schleimhäute und den Epithelien der Schleimdrüsen auftritt, findet man zunächst die Erscheinungen, wie sie bei der Schleimsekretion überhaupt auftreten; an den Zylinderepithelien entstehen dabei in vermehrter Menge sogenannte Becherzellen, und zwar in der Weise, dass ein Teil des Zellkörpers sich zu einem Schleimtropfen umbildet, der sich zunächst in dem

TAFEL II.

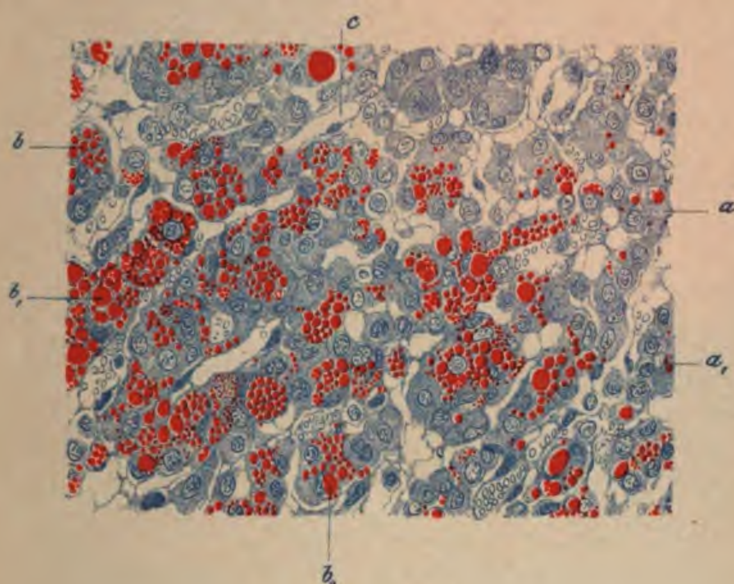


Fig. 27. (S. 55 ff.)

Fettinfiltration der Leber ($\frac{250}{1}$).

efrierschnitt, Färbung mit Hämatoxylin und Sudan III (vergl. Text pag. 58). Einbettung in Glycerin; *a* a_1 Leberzellen, *b* b_1 Fetttropfen in solchen, *c* Kapillaren.

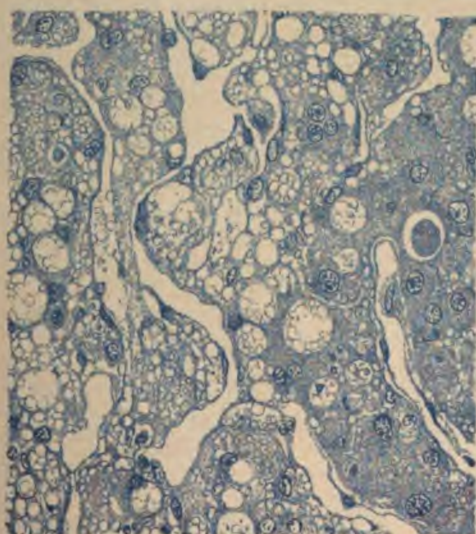


Fig. 28. (S. 55 ff.)

Schnitt von derselben Leber wie Fig. 29 ($\frac{250}{1}$).

Das Fett ist extrahiert; an seiner Stelle finden sich grössere und kleinere Vakuolen.

TAFEL III.

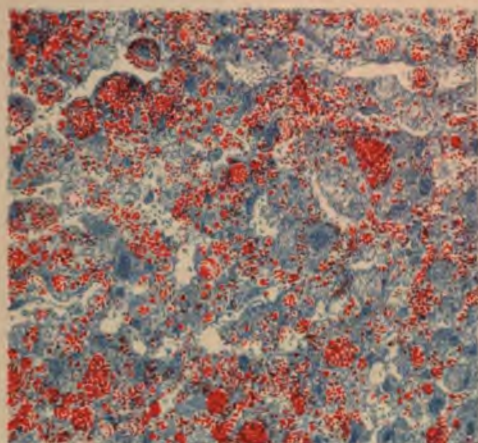


Fig. 29. (S. 55 ff.)

Fettdegeneration der Leber (akute gelbe Leberatrophie) ($\frac{250}{1}$).

Statt des Lebergewebes erkennt man fast nur mehr einen von kleinen Fetttröpfchen durchsetzten Detritus. (Gefrierschnitt, Färbung mit Hämatoxylin und Sudan III.)

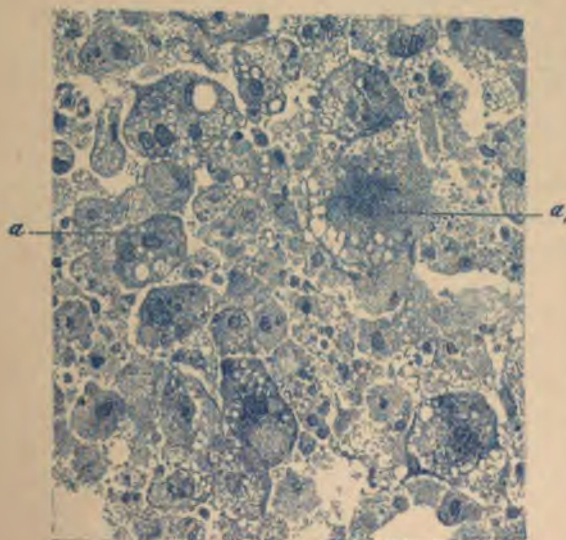


Fig. 30. (S. 55 ff.)

Schnitt aus derselben Leber wie Fig. 31.

Färbung mit Hämatoxylin, Fett extrahiert. Detritus, bei a und a_1 noch erkennbare, in Degeneration begriffene Leberzellen.

oberen Teile der Zelle ansammelt; nachdem derselbe ausgetreten ist, bildet die Zelle einen, nach der Oberfläche zu offenen, becherartigen Hohlraum, in dessen Grund der Kern mit dem nicht zur Schleimbildung verwendeten Rest des Protoplasmas liegt (Fig. 31). Bei starker Erhöhung der Schleimproduktion kann das ganze Protoplasma der Zelle in Schleim umgewandelt werden, so dass dann die erstere nur mehr einen leeren Hohlraum darstellt. Jetzt sieht man an den Epithelien schleimproduzierender Drüsen vielfach die ganze Zelle von Schleim durchtränkt und dadurch hell und durchsichtig, während an der Wand der Drüsenalveolen halbmondförmig gestaltete, kernhaltige Protoplasmamassen sitzen. Aus letzteren entstehen wahrscheinlich körnige Zellen, die dann verschleimen. Oft geht auch hier die ganze Zelle in Mucinbildung auf. In dem schleimigen Sekret finden sich neben reichlichem Mucin zahlreiche abgestossene Epithelien, welche teils Schleim in Form von kleineren und grösseren Tropfen enthalten, teils ganz schleimig umgewandelt erscheinen und dann vielfach zu unregelmässigen rundlichen Gebilden aufquellen; des weiteren treten schleimig gequollene Rundzellen, sogen. Schleimkörperchen auf. In Tumoren (Krebsen) findet sich ebenfalls ine schleimige Umwandlung der Epithelien.

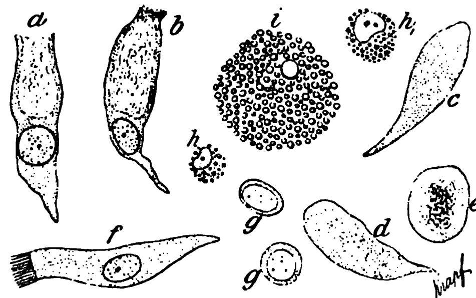


Fig. 31.

Zellen aus dem Sekret einer katarrhalischen Bronchitis.

a Becherzelle; *b* Zylinderzelle mit teilweiser schleimiger Umwandlung des Protoplasmas; *c*, *d* schleimig umgewandelte Epithelien; *f* normale Zylinderepithelzelle mit Flimmern; *e*, *g* Schleimkörperchen, *h*, h_1, *i* in fettiger Degeneration begriffene Zellen.

Von diesen Vorgängen wesentlich verschieden ist die Schleimbildung aus Bindegewebe, Knorpel oder Knochen. Sie geschieht hier durch schleimige Entartung der Grundsubstanz, welche dabei in eine fadenziehende, glasige, gallertige Masse umgewandelt wird. Die Zellen des Gewebes können dabei eine fettige oder schleimige Degeneration erleiden. Auf einer schleimigen Umwandlung des Bindegewebes der Haut beruht das sogenannte Myxödem (s. Kap. VI); am Knorpel, wo der Verschleimung in der Regel eine Auffaserung der Grundsubstanz vorhergeht, findet sich dieselbe als senile Erscheinung, sowie bei verschiedenen Gelenkaffektionen; auch Fettgewebe kann schleimig entarten. Endlich findet sich die schleimige Umbildung der Grundsubstanz bindegewebiger Bestandteile als häufiges Vorkommnis be vielen Tumoren. **Schleimige Umwandlung von Bindesubstanzen.**

5. Kolloiddegeneration.

Das **Kolloid** ist eine dem Mucin verwandte Masse, unterscheidet sich jedoch von diesem durch die festere, an Leimgallerte erinnernde Konsistenz, durch eine in der Regel mehr gelbliche oder bräunliche Farbe, **Kolloid.**

sowie dadurch, dass Essigsäure keine Gerinnung in ihm hervorruft; doch sind die an den einzelnen Stellen vorkommenden Kolloide keine einheitlichen chemischen Stoffe; am nächsten scheinen sie dem Pseudomucin zu stehen.

Die hauptsächlichste Bildungsstelle des Kolloids sind die Epithelien der Schilddrüse, in deren Drüsenräumen bei älteren Individuen regelmässig mehr oder minder reichliche Mengen desselben in Form kleiner sagoähnlicher Körner zu finden sind; bei stärkerer Ansammlung sind die Drüsenbläschen derart ausgedehnt, dass es zu einer Atrophie der Scheidewände und Bildung grösserer Cystenräume kommt. Häufig enthalten die kolloiden Massen auch festere, geschichtete Körper, sogen. Kolloidkonkremente, sowie einzelne Zellen eingeschlossen. Bei hyperplastischen Zuständen weist die Thyreoidea oft kolossale Mengen von Kolloid auf.

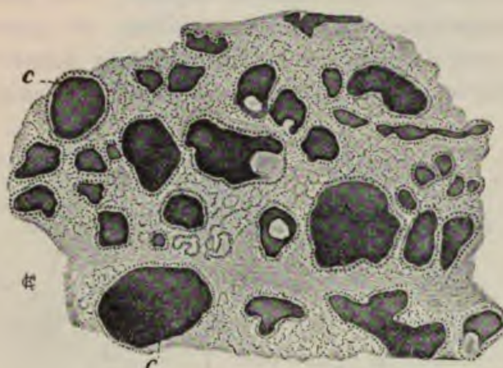


Fig. 32.
Struma colloides ($\frac{40}{1}$).
c Kolloidmassen innerhalb der erweiterten Drüsenräume.

Andere Bildungsstätten von Kolloid und kolloidähnlichen Substanzen sind Retentionscysten der Cervikalschleimhaut event. der Harnkanälchen, die Hypophysis cerebri, die Nebennieren und manche Ovarialtumoren, sowie verschiedene andere Geschwülste.

6. Amyloiddegeneration.

Die Amyloiddegeneration besteht in der Ablagerung der als Amyloid bezeichneten Substanz, welche physikalisch durch ihren starken Glanz, eine gewisse Transparenz und eine feste, etwas elastische Beschaffenheit charakterisiert ist. Bei intensiver Amyloiddegeneration ändert sich das makroskopische Aussehen der entarteten Organe; dieselben werden vergrössert, derber, bei diffuser Amyloidose von gleichmässig speckiger, etwas transparenter Beschaffenheit, während bei fleckweiser Entartung nur einzelne Stellen eine solche aufweisen und manchmal wie „gekochte Sagokörner" in der übrigen Substanz des Organs sich ausnehmen. Letzteres Verhalten zeigen sehr typisch manche Fälle von Amyloidmilz, in der die Follikel zu grossen, sagokörnerartigen Gebilden entartet sind — „Sagomilz". Geringe Amyloidmengen sind nur mikroskopisch erkennbar.

Das Amyloid ist seiner chemischen Zusammensetzung nach eine Verbindung der Chondroitin-Schwefelsäure und einer Eiweisssubstanz; da erstere

TAFEL IV.

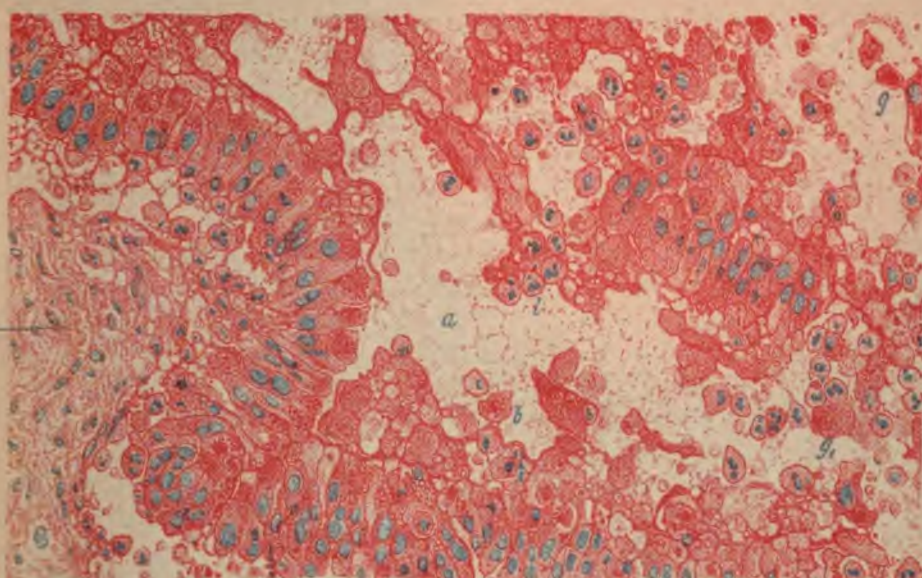


Fig. 33. (S. 60.)

Aus einem glandulären Cystodenom ($\frac{350}{1}$).

a Lumen einer Cyste; *s* bindegewebiges Stroma; *c* Epithelbelag der Cyste; in den Epithelien reichlich Schleim, welcher dunkler rot tingiert ist; einige abgestossene Epithelzellen (b, g, g_1) rundlich, schleimig umgewandelt. *l* Leukocyten; Färbung mit Mucikarmin, welches den Schleim dunkelrot tingiert, und Hämatoxylin.

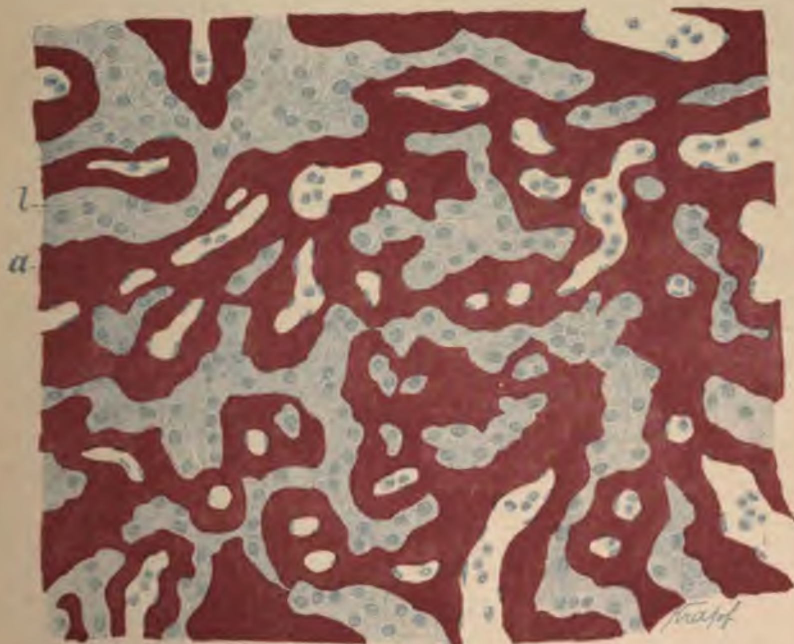


Fig. 34. (S. 62 ff.)

Amyloiddegeneration der Leber ($\frac{300}{1}$).

a Amyloid, *l* Leberzellbalken (Färbung mit Jodgrün.)

sich im Knorpel und elastischem Gewebe findet, ist an beide, besonders ersteren, bei der Bildung der Amyloidsubstanz gedacht worden. Im übrigen ist uns die Abstammung dieser gänzlich unbekannt; möglicherweise ist an eine Ablagerung aus dem Blut in die Organe zu denken, vielleicht auch sind Stoffe bei ihrer Entstehung beteiligt, die lokal aus Zellen abgeschieden werden. Das Amyloid ist sehr widerstandsfähig gegen Säuren wie gegen Alkalien. Mit mehreren Stoffen zeigt es charakteristische Farbenreaktionen: auf Zusatz von Jodlösung färben sich amyloide Teile mahagonibraun, während das übrige Gewebe nur einen leicht gelben Farbenton annimmt. Durch Einwirkung von Jod mit nachfolgendem langsamen Schwefelsäurezusatz erhalten amyloide Partien eine dunkelrote, dann violette und schliesslich blaue Farbe, ein Verhalten, das dem Amyloid seinen Namen gegeben hat, da auch Stärke (Amylum) mit Jod und Schwefelsäure eine Blaufärbung zeigt. Diese Reaktion ist makroskopisch wie mikroskopisch anwendbar. Zu letzterem Zwecke stehen uns noch andere Methoden zur Verfügung. Durch Methylviolett werden die amyloiden Massen rubinrot gefärbt, während die anderen Partien eine blauviolette Farbe annehmen; durch Jodgrün erhalten letztere eine blaugrüne, das Amyloid ebenfalls eine rubinrote Färbung. Durch diese Farbenreaktionen ist die Substanz von anderen, physikalisch ähnlichen Stoffen (Hyalin) stets leicht zu unterscheiden (Tafel IV, Fig. 34).

Charakteristische Farbreaktionen.

Was die Form der Einlagerung betrifft, so bildet das Amyloid schollige oder klumpige Massen, die ausserhalb der Zellen in die Zwischensubstanz eingelagert sind. Es zeigt eine Vorliebe für gewisse Gewebe und auch an diesen tritt es besonders wieder innerhalb bestimmter Organe auf; indes kommt auch allgemein verbreitete Amyloiddegeneration an den verschiedensten Teilen des Körpers vor. Von den bevorzugten Geweben stehen in erster Linie die Gefässe und zwar die kleinsten Arterien, dann die Kapillaren (vergl. Fig. 34). An den ersteren zeigen sich die amyloiden Einlagerungen zuerst in der Media, deren Muskelzellen dabei zugrunde gehen; an den Kapillaren lagert das Amyloid sich in Form von homogenen Massen dem Endothelrohr an, dieses nach und nach verengernd. Weiter ergreift die Amyloidentartung auch bindegewebige Substanzen, namentlich das retikuläre Gerüst der Milz und der Lymphdrüsen, welches dadurch in ein Netzwerk dicker, klumpiger Balken umgewandelt wird (vergl. II. Teil, Milz). An den drüsigen Organen können neben Kapillaren und kleinen Gefässen auch die das sezernierende Drüsenepithel tragenden Basalmembranen ergriffen werden, so z. B. in der Niere die Membrana propria der Harnkanälchen. Ob auch Epithelzellen selbst amyloid degenerieren, ist sehr zweifelhaft, jedenfalls ist das äusserst selten. Endlich findet man hier und da Amyloiddegeneration in der Grundsubstanz des Knorpels.

Form der Einlagerung des Amyloids.

Hauptsächlich befallene Gewebe und Organe.

In bezug auf die einzelnen Organe sind als von der Amyloidentartung bevorzugt zu nennen Niere, Milz (wo man zwei Formen unterscheidet: wenn vorzugsweise die Follikel ergriffen sind, die sogenannte „Sagomilz“,

wenn besonders die **Pulpa** entartet ist, die sogenannte „**Schinkenmilz**"), **Leber**, dann folgen **Nebennieren**, **Darm**, seltener die Intima der grossen Gefässe, Herz, Haut, Ovarien, Uterus u. a. Die Entartung betrifft nur eines dieser Organe oder tritt (meist) an mehreren Stellen zugleich auf. Als **Ursache** für die allgemeine Amyloiddegeneration sind eine Reihe von Allgemeinerkrankungen, denen kachektische Zustände des Körpers gemeinsam sind, anzusehen, es sind dies **Tuberkulose**, besonders **chronische** tuberkulöse **Gelenk-** und **Knocheneiterungen**, **Syphilis**, **Intermittens** und **Geschwulstkachexien**.

Ursachen der Amyloiddegeneration.

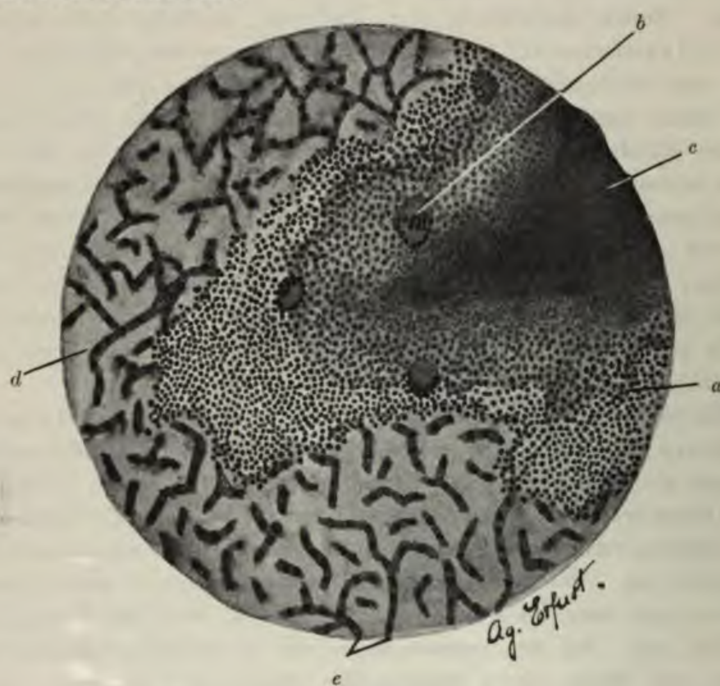


Fig. 35.

Amyloid und Tuberkulose der Leber ($\frac{350}{1}$).

a Epitheloidzellen des Tuberkels, *b* tuberkulöse Riesenzellen, *c* Nekrose des Tuberkels, *d* glasige Massen = Amyloid, ausgehend von den Kapillaren zwischen den Leberzellen, diese letzteren (*e*) zu atrophischen Zellreihen komprimierend.

Folgen der Amyloiddegeneration.

Eine **Folge der Amyloiddegeneration** ist in hochgradigen Fällen konstant eine Entartung und zwar eine einfache Atrophie oder auch eine Verfettung anderer Gewebselemente. Es wird teils durch die Verödung zahlreicher Gefässbahnen (in der Niere z. B. der Glomeruli), teils durch mechanischen Druck von seiten der derben Amyloidsubstanz auf das zarte Parenchym ein Schwund von Organsubstanz verursacht. Dies findet man am deutlichsten in der Leber ausgesprochen. Die Unterernährung führt in der Niere meist zu beträchtlicher Verfettung.

Lokale Amyloidtumoren.

An dieser Stelle sollen eigentümliche Bildungen kurz erwähnt werden, die sogenannten **lokalen Amyloidtumoren**. Es handelt sich hier um tumorartige Bildungen

welche gänzlich oder doch in so hohem Grade aus Amyloid bestehen, dass dem eigenartigen oben gekennzeichneten Verhalten dieses nach schon makroskopisch das Bild von demselben beherrscht wird, während sich im übrigen Körper Amyloid nicht findet. Fast alle derartige ausserordentlich seltene Bildungen wurden an der Konjunktiva oder in den Respirationsorganen — meist deren oberem Abschnitte — beobachtet. Ein grosser Teil der Amyloidsubstanz liegt hierbei in den Lymphbahnen. Die Pathogenese und Ätiologie dieser Erkrankung ist noch in völliges Dunkel gehüllt.

7. Hyaline Degeneration.

Unter hyaliner Degeneration versteht man gegenwärtig hauptsächlich eine eigentümliche Umwandlung von bindegewebigen Teilen und Gefässwänden, welche sich in einer glasig-homogenen, dabei festen, derben Beschaffenheit Hyaline Degeneration



Fig. 36.
Nekrose von Herzmuskelfasern mit Bildung hyaliner Schollen und körnigem Zerfall ($\frac{350}{1}$).
In der Faser links am unteren Teil die Querstreifung noch erhalten, daselbst Längsspaltung in Fibrillen. In der Mitte der Faser Zerspaltung der Quere nach.

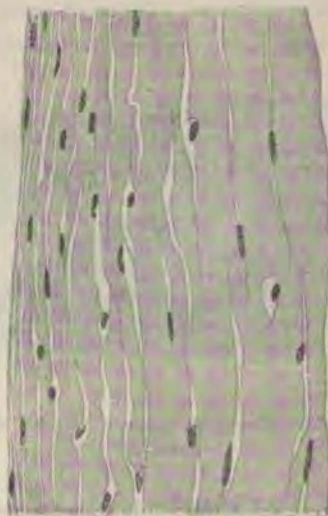


Fig. 37.
Sklerose (hyaline Entartung) der Intima der Aorta bei Arteriosklerose ($\frac{350}{1}$).

und ziemlich grossen Widerstandsfähigkeit der veränderten Teile gegen Säuren und Alkalien zeigt und besondere Affinität zu sauren Anilinfarben aufweist, im übrigen aber wenig charakteristische Merkmale aufweist. Das Hyalin steht höchstwahrscheinlich dem Amyloid nahe, stellt vielleicht eine Vorstufe dieses dar.

Im fibrillären Bindegewebe macht die hyaline Degeneration sich dadurch geltend, dass die feinfaserige Struktur des Gewebes allmählich verloren geht und das letztere aus dicken, homogenen Zügen zusammengesetzt erscheint, welche auch ihrerseits wieder sich dicht zusammenfügen und ausgedehnte homogene Massen bilden, innerhalb derer bloss hier und da noch des fibrillären Bindegewebes.

einzelne schmale, mit spärlichen Zellen ausgekleidete Spalten bestehen bleiben. Nach und nach gehen die Zellen vollkommen zugrunde. Diese „Sklerose des Bindegewebes“, wie der Prozess auch genannt wird, kommt sowohl an präexistierenden wie an neugebildetem Bindegewebe vielfach vor, z. B. bei chronischen interstitiellen Entzündungen, in der Intima der Blutgefässe bei der atheromatösen und luetischen Erkrankung derselben, wie überhaupt bei Prozessen, welche zu einer Verdickung der Gefässintima führen.

des retikulären Bindegewebes, Im retikulären Bindegewebe, wie es z. B. in lymphatischen Apparaten vorkommt, führt die hyaline Entartung zu einer Verdickung des die Maschenräume desselben bildenden Faserwerkes, welches dadurch eine grob-balkige, durch die besonders starke Verdickung der Knotenpunkte knorrig-ästige Beschaffenheit annimmt; die Binnenräume des Maschenwerkes können dabei bis zum völligen Verschwinden eingeengt werden, so dass grössere Strecken des Gewebes ein gleichmässiges, homogenes Aussehen erhalten. Die in den Maschenräumen des Reticulums enthaltenen Lymphocyten gehen dabei allmählich, besonders durch Druckatrophie, zugrunde (Tafel V, Fig. 39).



Fig. 38.
Hyaline Entartung kleiner Gefässe im Rückenmark ($\frac{350}{1}$).

In ähnlicher Weise erleiden auch an sich schon homogene, bindegewebige Membranen, wie z. B. die Bowmannsche Kapsel der Glomeruli oder die Tunica propria der Harnkanälchen eine hyaline Verdickung, welche vielfach dadurch verstärkt wird, dass Züge hyalin werdenden Fasergewebes sich der Aussenseite solcher Membranen anlegen und mit denselben verschmelzen.

der Kapillaren. An Kapillaren, wo die hyaline Degeneration ein sehr häufiges Vorkommnis darstellt, ruft dieselbe ein ähnliches Bild hervor, wie die Amyloidentartung; indem die hyaline Masse sich zunächst der Aussenwand der Kapillaren anlegt, werden dieselben verdickt und erscheinen homogen; die Endothelien sind zunächst noch erkennbar; später kann das Lumen der Kapillaren vollständig verschlossen werden. Kleine, kapillare Arterien und Venen erleiden gelegentlich eine totale hyaline Umwandlung, indem nicht bloss ihre Intima und das Bindegewebe der Adventitia, sondern auch die Media unter Verlust ihrer Muskelfasern hyalin degenerieren. Auch grössere hyaline Gefässe finden sich besonders oft in den weiblichen (auch männlichen) Geschlechtsorganen.

Bei dieser hyalinen Umwandlung handelt es sich wohl ausser der Aneinanderlagerung und Verschmelzung der Fibrillen und Fibrillenbündel auch um Einlagerung einer neuen Substanz, welche zur Auftreibung und Verklebung der Fasern beiträgt.

TAFEL V.

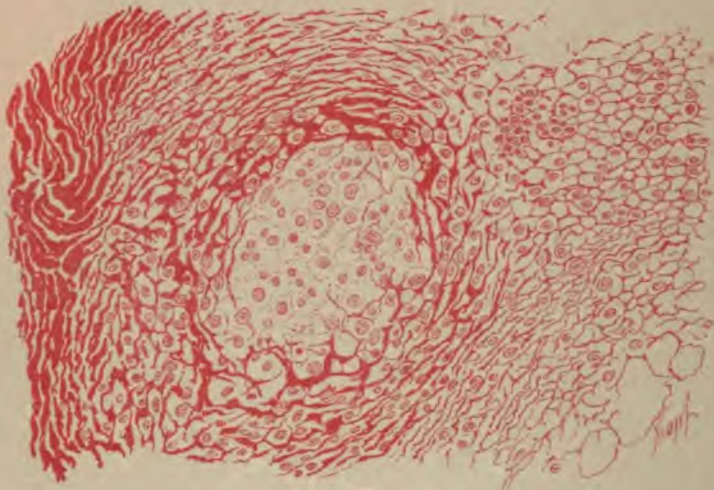


Fig. 39. (S. 67.)

Hyaline Entartung des faserigen und retikulären Bindegewebes einer Lymphdrüse in der Umgebung eines Tuberkels ($\frac{350}{1}$).

Am Rande links fibröses, sonst retikuläres (verdicktes Gewebe; der Tuberkel erscheint als helleres Knötchen. Rechts normales, nicht verdicktes Reticulum.

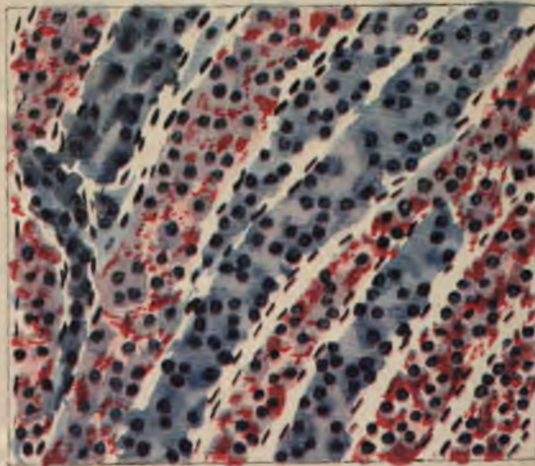


Fig. 40. (S. 67.)

Glykogendegeneration der Niere bei Diabetes ($\frac{450}{1}$).

Glykogen mit Karmin (nach Best) rot, Kerne mit Hämatoxylin blau gefärbt.

Folgen der hyalinen Entartung sind Atrophien und Degenerationen, die, wie aus dem Vorhergehenden sich ergibt, teils durch Druck der hyalinen Massen, teils durch die durch die hyaline Veränderung der Gefässe hervorgerufene schlechte Ernährung bedingt sind.

Anderes Gewebe.

Ausser aus bindegewebigen Teilen bilden sich homogene oder schollige Massen auch vielfach in anderer Weise. So kann z. B. bei croupösen und diphtherischen Entzündungen eine Fibrinausscheidung von Anfang an in Form eines dickbalkigen, knorrig ästigen Netzwerkes zustande kommen oder es kann feinfaseriges Fibrin im weiteren Verlauf eine Art von Homogenisierung erleiden. In Thromben entstehen homogene, strukturlose Massen durch Homogenisierung von dicht gelagertem Fibrin hyaline Thromben von Anfang an homogene Gerinnungsprodukte bilden sich in den Nieren als sogenannte hyaline Harnzylinder. Abgestorbene Gewebszellen erleiden nicht selten eine homogene Umwandlung ihres Protoplasmas und sintern zusammen, wie man vielfach an abgestorbenen Epithelien innerhalb anämischer Infarkte beobachten kann; Muskelfasern erleiden bei einer bestimmten Form der Degeneration, der sogenannten „wachsartigen Degeneration" eine Zerklüftung in Bruchstücke und Umwandlung dieser letzteren zu homogenen Schollen; wahrscheinlich können endlich Bindegewebsfasern durch Durchtränkung mit einer hinterher gerinnenden Transsudatflüssigkeit zu fibrinähnlichen, dicken homogenen Balken umgewandelt werden, welche nachher zerfallen und sich zerklüften. Eine solche „fibrinoide Umwandlung" von Bindegewebe kommt, wie es scheint, namentlich bei tuberkulösen Prozessen vor. (Vergl. auch schleimige und kolloide Degeneration).

8. Glykogendegeneration.

Physiologischer Glykogenbefund.

Unter den im Organismus vorkommenden, der Kohlehydratreihe angehörigen Stoffen findet man das Glykogen unter Umständen in reichlicher Menge in den Geweben des Körpers angehäuft, besonders in der Leber, den Muskeln und dem Knorpel. Besonders grosse Mengen von Glykogen finden sich in embryonalen Geweben. Seiner chemischen Zusammensetzung nach dem Dextrin verwandt, kann dasselbe sowohl aus Kohlehydraten wie Fetten und wahrscheinlich auch aus Eiweissstoffen der Nahrung gebildet werden; seine Menge ist daher abhängig von der Nahrung; im Hungerzustand verschwindet das Glykogen sehr rasch aus der Leber, etwas langsamer aus den Muskeln; ebenso verschwindet es aus den genannten Organen bei lebhafter Bewegung.

Glykogendegeneration bezw. Infiltration.

Es scheint, dass die Glykogenbildung eine allgemeine Funktion aller Zellen ist, dass aber besonders die Leber grössere Mengen von Zucker in Glykogen verwandelt. Anderseits findet aber in der Leber, wie auch in anderen Organen eine weitere Umsetzung des Glykogens statt, so dass eine Anhäufung desselben nicht bloss durch eine vermehrte Bildung dieses Stoffes, sondern auch durch verminderten Verbrauch desselben bedingt sein kann. So ist es vielleicht zu erklären, dass unter pathologischen Bedingungen Glykogen in abnormer Menge in Zellen angehäuft wird, in welchen es sonst mikroskopisch nicht nachweisbar ist. So findet sich Glykogen besonders häufig in Leukocyten schon bei geringen Schädigungen. Die wichtigste dieser Glykogenablagerungen ist ferner jene, welche bei Diabetes mellitus in den Epithelien der Henleschen Schleifen

der Niere auftritt, welche bei der genannten Erkrankung oft in dichter Menge von Glykogen erfüllt gefunden werden. Man spricht dann auch von Glykogendegeneration. Ferner findet sich Glykogen bei zahlreichen Entzündungen und besonders in Tumoren, wie es scheint vornehmlich den embryonal angelegten, ferner bei Abstammung der Tumoren von schon glykogenhaltigen Zellen und beim Vorhandensein von Zirkulationsstörungen.

Es handelt sich in allen diesen Fällen wahrscheinlich um eine Infiltration von Stoffen vom Blut her, kombiniert mit einer Tätigkeit der Zelle selbst, so dass hierdurch erst das Glykogen entsteht. Abgestorbene Zellen enthalten solches nicht, wohl aber mit Vorliebe solche, deren Stoffwechsel verändert ist, so gleicht die Glykogenbildung in manchen Punkten der Fettbildung, mit der sie auch in Wechselbeziehungen zu stehen scheint.

Wahrscheinlich durchtränkt das Glykogen in gelöster Form die Zellen, wird aber beim Einlegen der Organe in Alkohol in Form von Tropfen und Körnern ausgeschieden, welche sich durch Zusatz von Jod intensiv braun färben; an der frischen Glykogendurchtränkten Zelle kann man durch Jodzusatz auch einen diffusen braunen Farbenton erhalten. In Wasser ist das Glykogen leicht löslich; nach dem Tode geht es allmählich in Zucker über.

9. Verhornung.

Verhornung.

Die Verhornung, wie sie in den obersten Lagen der Epidermis physiologisch auftritt, besteht in der Umwandlung der sich abplattenden Epithelzellen zu kernlosen Lamellen, welche aus einem eigentümlichen festen Eiweisskörper, dem Keratin bestehen; als Begleiterscheinung tritt dabei eine eigentümliche Substanz, das Keratohyalin, auf, welches in Form von Körnern sich den Zellen einlagert und vielleicht von dem Chromatin der bei der Verhornung zugrunde gehenden Kerne herstammt. Pathologisch kommt eine Verhornung entweder in der Weise vor, dass sie das Epithel in abnormer Tiefenausdehnung ergreift oder so, dass sie an Epithelien plattenepitheltragender Schleimhäute, welche unter physiologischen Bedingungen keine Hornschicht bilden (Mundhöhle, Schleimhaut der Harnwege), oder (sehr selten) auch an Schleimhäuten mit anders gestalteten Epithelien eintritt. In den meisten Fällen pathologischer Verhornung handelt es sich um solche bei hyperplastischen Prozessen bezw. Tumoren (Kap. III).

Keratohyalin.

10. Pigmentdegeneration.

Unter Pigmentierung versteht man die Einlagerung gefärbter Substanzen in die Körpergewebe, sei es, dass die letzteren von der färbenden Substanz durchtränkt oder durch körnige Abscheidungen derselben imprägniert sind. Als Quelle der Pigmentierung kommen in erster Linie der Blutfarbstoff, sowie die aus demselben bereiteten Gallenfarbstoffe in Betracht.

Quellen der Pigmentierung.

1. Entstehung der Pigmente aus Blutfarbstoff.

Eine Bildung von Pigment aus Blutfarbstoff erfolgt an allen Stellen, wo rote Blutkörperchen aus der Zirkulation ausgeschaltet sind, also namentlich in Blutextravasaten und Thromben. Dieselbe vollzieht sich zum

TAFEL VI.



Fig. 41. (S. 69.)

Blutkörperchenhaltige Zelle aus einem frischen Blutherd im Gehirn (Hämatoxylin-Eosin) ($\frac{350}{1}$).

Kern und Zellkörper violett gefärbt, im letzteren kleine, extrahiertem Fett entsprechende Vakuolen. Rote Blutkörperchen durch Eosin gefärbt.



Fig. 42. (S. 69.)

Hämatoidinkristalle in Nadeln und rhombischen Tafeln ($\frac{350}{1}$).

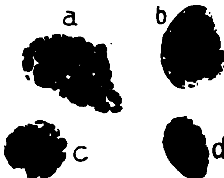


Fig. 43. (S. 69.)

Pigmenthaltige Zellen aus einem alten Blutherd im Gehirn ($\frac{350}{1}$).

Hämosiderin, durch Ferrocyankali und Salzsäure blau gefärbt. Nur in der Zelle *d* der Kern sichtbar, in den anderen Zellen ist er verdeckt.

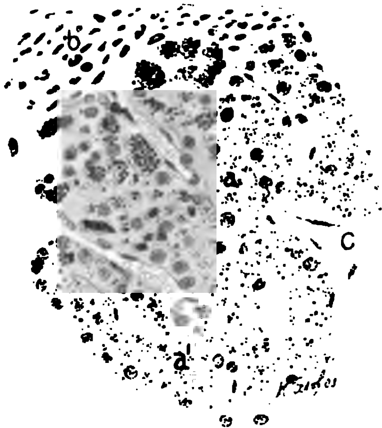


Fig. 44. (S. 69.)

Pigmentierung der Leberzellen bei Lebercirrhose (Hämosiderosis) ($\frac{350}{1}$).

a Leberzellreihen, *b* gewuchertes interlobuläres Gewebe

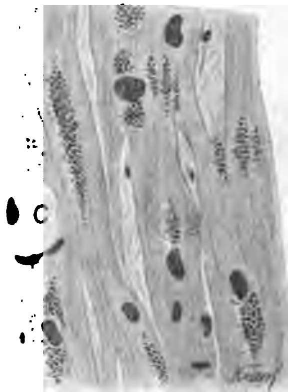


Fig. 45. (S. 69.)

Pigmentatrophie des **Herzens** ($\frac{350}{1}$).

Milz und Knochenmark. Das Pigment, welches bei reichlicher Einlagerung den Organen schon makroskopisch eine braune oder rostfarbene Pigmentierung verleiht, findet sich dabei teils in Wanderzellen eingeschlossen, teils im bindegewebigen Gerüst und den Gefässwänden, zum Teil aber auch in den eigentlichen Parenchymzellen, z. B. den Leberzellen abgelagert (Tafel VI, Fig. 44).

Etwas Ähnliches lässt sich auch bei solchen Erkrankungen voraussetzen, welche eine hochgradige Kachexie des Organismus und als Teilerscheinung derselben eine rapide Abnahme der Blutmasse zur Folge haben, bei starkem Marasmus senilis, malignen Tumoren, manchen Fällen von Tuberkulose u. a. Tatsächlich kommen auch in solchen Fällen Hämosiderinablagerungen vor; daneben findet man aber vielfach, namentlich in den glatten Muskelfasern der Darmwand (besonders bei Potatoren) und Magenwand, ein feinkörniges, **Hämofuscin.** gelbliches bis bräunliches, eisenfreies Pigment eingelagert, das als Hämofuscin bezeichnet wird, und ebenfalls eine schon für das blosse Auge deutliche braune Verfärbung der betreffenden Organe bewirken kann. Man darf wohl annehmen, dass dieses Hämofuscin in den genannten Fällen aus dem in die Organe abgelagerten Hämosiderin entstanden ist, wobei vielleicht die Bildung desselben auf einer besonderen Tätigkeit der Zellen beruht, in denen **Malaria.** es auftritt. Auch bei der Malaria kommt neben dem Hämosiderin noch ein anderer und zwar schwarzer, eisenfreier Farbstoff in den Organen vor; die Bildung desselben beruht auf der Tätigkeit von Mikroorganismen, den Malariaplasmodien (Kap. V), welche die roten Blutkörperchen zerstören und aus dem Hämoglobin derselben jenen Farbstoff produzieren.

Über die grüne Verfärbung bluthaltiger Leichenteile siehe S. 8; über die von Blutfarbstoff gebildeten Konkrementinfarkte der Nieren II. Teil, Kap. V.

2. Entstehung der Pigmente aus Gallenfarbstoffen. Eine zweite Quelle der Pigmentierung sind die Gallenfarbstoffe. Bei der Bereitung der Galle findet in der Leber bekanntlich ein Untergang roter Blutkörperchen und eine Verarbeitung ihres Farbstoffes zu Gallenfarbstoffen statt, als deren wichtigster Repräsentant das Bilirubin zu nennen ist, dessen chemische Zusammensetzung mit jener des Hämatoidins übereinstimmt. Kommt es zu einem Übertritt von Galle ins Blut, so entsteht eine gallige Verfärbung der die Organe durchtränkenden Gewebsflüssigkeit und damit auch eine allgemeine gelbe bis gelbgrüne, ja selbst olivengrüne Verfärbung der Organe selbst, welche schon während des Lebens besonders an der Haut, der Conjunctiva und anderen Schleimhäuten wahrnehmbar ist und **Ikterus.** als Ikterus bezeichnet wird. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um einen sogen. Resorptionsikterus, wenn ein Hindernis für das Abfliessen der Galle aus den Gallenwegen besteht, doch kann auch eine vermehrte Bildung von Galle dem Ikterus zugrunde liegen, wenn auf einmal grosse Mengen roter Blutkörperchen zugrunde gehen und daher in der Leber Galle in vermehrter Menge gebildet wird. [Näheres siehe Kap. VI.)

Ablagerung fester Gallenfarbstoffniederschläge. Neben dieser ikterischen Verfärbung der Organe durch Imbibition derselben mit gallig gefärbter Flüssigkeit kommt es hie und da zu Ablagerung fester, körniger oder scholliger Niederschläge von Gallenfarbstoff und zwar

TAFEL VIII.

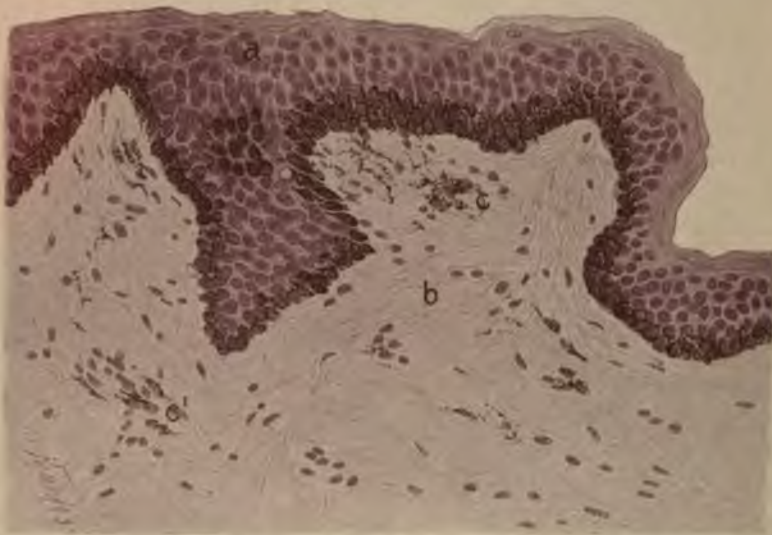


Fig. 47. (S. 71.)

Haut von einem Falle von Morbus Addisonii ($\frac{300}{1}$).

_a_ Epidermis, _b_ Kutis. In der Epidermis reichlich Pigment, ebenso in der Kutis, in letzterer innerhalb länglicher und verästelter Zellen (Chromatophoren).



Fig. 48. (S. 72.)

Silberimprägnation eines Glomerulus bei Argyrosis der Niere ($\frac{350}{1}$).

Die Kapillarwände sind mit feinen schwarzen Silberschlägen besetzt.

in den Leberzellen, den Epithelien der Nieren, sowie in Bindegewebszellen verschiedener Organe. In den Nieren können durch die Abscheidung von Gallenfarbstoff in die Harnkanälchen sogenannte Bilirubininfarkte (II. Teil, Kap. VI) zustande kommen. Kristallinische Abscheidungen von Gallenfarbstoffen finden sich hier und da bei Neugeborenen (Icterus neonatorum, s. Kap. VI).

Ausser den hier besprochenen, von Blutfarbstoff oder Gallenfarbstoff herleitbaren Pigmenten kommen verschiedene andere Arten von Pigment im Organismus vor, deren Quelle noch nicht sicher festgestellt ist, deren Entstehung aber sicher mit besonderen Eigentümlichkeiten der Gewebsbezirke zusammenhängt, innerhalb welcher sie auftreten. Man pflegt sie als autochthone Pigmente zusammenzufassen. Wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, ist wohl der Eisengehalt eines Pigmentes beweisend für dessen hämatogene Herstammung, nicht aber darf umgekehrt wegen des negativen Ausfalles der Eisenreaktion die Genese eines Pigments aus dem Blutfarbstoff ausgeschlossen werden, denn auch hämatogenes Pigment kann, wie wir gesehen haben, zu eisenfreiem Hämofuscin umgewandelt werden. So ist es auch für die sogenannten autochthonen Pigmente nicht ohne weiteres auszuschliessen, dass wenigstens das Material zu der Bildung eines Teiles von ihnen dem Blute entnommen ist, wenn auch vielleicht dasselbe erst in den Zellen zu dem spezifischen Farbstoff verarbeitet wird. Anderseits wird von Vielen der reichliche Gehalt mancher dieser autochthonen Pigmente an Schwefel in dem Sinne gedeutet, dass das Pigment durch eine spezifische Zelltätigkeit aus einem ursprünglich farblosen, vom Blute unabhängigen Eiweissstoff gebildet werde.

Autochthone Pigmente.

3. Melanotisches Pigment.

Zu den autochthonen Pigmentierungen gehört das melanotische Pigment, welches in Form brauner bis schwärzlicher Körnchen in der Epidermis und den obersten Lagen des Coriums, in der Chorioidea des Auges, sowie der Sklera desselben und der Netzhaut physiologisch vorhanden ist. An diesen Stellen erscheinen als hauptsächlichste Träger dieses Pigmentes zahlreiche rundliche oder verzweigte Zellen, sogenannte Chromatophoren (Tafel VIII, Fig. 47).

Eine Vermehrung des physiologisch vorhandenen Melanins tritt physiologischerweise bei starker Lichteinwirkung auf die Haut, ferner an der Mammilla, der Mittellinie des Abdomens und als sogenanntes Chloasma uterinum (s. II. Teil, Kap. IX) bei der Gravidität ein. Auf einer pathologischen Vermehrung jenes Pigmentes beruht die Verfärbung der Haut beim Morbus Addisonii (Tafel VIII, Fig. 47), der Bronzekrankheit (Kap. VI), sowie in vielen Naevi und bösartigen melanotischen Geschwülsten, welche fast stets von den schon normaliter pigmentierten Geweben ausgehen (vergl. Kap. III, D). Dies Melanin ist im allgemeinen eisenfrei.

Das Pigment, welches sich physiologischerweise in Ganglienzellen sowie in vielen drüsigen Organen (Leber, Niere, Nebenniere, Hoden, Samenbläschen) und den Muskelfasern, besonders denen des Herzens

findet und mit dem Alter zunimmt, ist ein ebenfalls eisenfreier, seinem Aussehen nach mit dem Hämofuscin übereinstimmender Farbstoff. Eine reichliche Ansammlung desselben darf als Zeichen des Alterns oder der Degeneration der Zelle betrachtet werden und so kann man jene Pigmente als *Abnutzungspigmente* zusammenfassen. Ausser im Alter finden sie sich daher — und meist in noch grösseren Mengen — bei atrophischen Prozessen; man spricht dann von *Pigmentatrophie* oder *brauner Atrophie* (Tafel VI, Fig. 45). Diese Abnutzungspigmente bestehen aus einer schwer löslichen Verbindung von *Fett* und *Pigment*; sie stehen den Farbstoffen, welche im Fettgewebe und gewissen Geschwülsten desselben, den Xanthelasmen (s. Kap. III), im Eigelb etc. in gelöster Form vorkommen, nahe und werden daher auch wie jene als *Lipochrome* bezeichnet. Wegen ihres Gehalts an Fett geben sie die Reaktionen dieses, wenn auch durch das Pigment verdunkelt. Zu den Lipochromen gehören vielleicht auch die grünen Farbstoffe gewisser Geschwulstarten, der *Chlorome* (Tumoren von sarkomatösem, und zwar lymphosarkomatösem oder myelosarkomatösem Bau).

4 Abnutzungspigmente.

Lipochrome.

Sehr selten kommt, besonders an den Knorpeln, aber auch in der Niere, Haut etc. eine tintenartig dunkle Verfärbung vor, *Ochronose*, bei der diffuses — event. an Ort und Stelle körnig werdendes — mit dem Blute zugeführtes melanotisches Pigment die Gewebe imbibiert. Es kann auch mit dem Urine ausgeschieden werden.

Ochronose.

Eine letzte Gruppe von Pigmenten wird dem Körper von *aussen zugeführt*, von demselben durch die Haut oder die Atmungsorgane aufgenommen und teils in diesen Organen selbst abgelagert, teils mit der Lymphe, in andere Organe verschleppt. Bekannt sind die Pigmenteinlagerungen, welche nach *Tätowierung der Haut* in den nächstgelegenen Lymphdrüsengruppen auftreten, ebenso die Schwarzfärbung der *Lunge* durch *Kohlenstaub*, der mit der Atemluft inhaliert wird und von den Alveolen aus mit Hilfe des Lymphstromes in das interstitielle Bindegewebe, die Bronchialdrüsen und die Pleura gelangt; dass Kohlenstaub auch ins Blut aufgenommen und von diesem in andere Organe, wo er sich ansiedelt, weiter transportiert werden kann, ist bereits S. 50 erwähnt. Ebenso wie Kohle werden unter Umständen auch andere Staubarten, *Steinstaub*, *Eisenteilchen* oder *organischer Staub* in die Lunge eingeatmet, abgelagert und von hier aus weiter transportiert; sie bewirken verschieden gefärbte Pigmentierungen und oft auch ausgedehnte Schrumpfungsprozesse. Man bezeichnet derartige Staubkrankheiten als *Koniosen*. Die häufigsten derselben sind die excessive Einlagerung von *Kohlenstaub* (*Anthracosis*), diejenige von *Kalkstaub* (*Chalicosis*) und von *Eisenstaub* (*Siderosis*, vergl. II. Teil, Kap. III).

5. Koniosen.

Endlich können auch in *Lösung* befindliche Stoffe körnige Pigmentierungen einzelner Körperteile verursachen, wenn sie in den letzteren sich niederschlagen. So findet man in einigen Organen, so in den Nieren (Tafel VIII, Fig. 48) und der Haut, bei längerem innerlichen Gebrauch von Argentum nitricum schwarze *Silberniederschläge*, die durch Reduktion an Ort

und Stelle entstanden sind. Bei langdauernder Beschäftigung mit Blei kann dies am Zahnfleischrand als grauschwarzer, sogenannter Bleisaum abgelagert werden. Noch anzuführen sind die von gewissen Bakterien gebildeten Farbstoffe (grüner Eiter u. a., vergl. Kap. V).

11. Verkalkung und Ablagerung anderer Salze. Konkrementbildung.

Die Bedingungen, unter welchen eine Verkalkung (Petrifikation) von Geweben zustande kommt, lassen sich der Hauptsache nach in zwei Gruppen einteilen; in den einen Fällen besteht eine besondere Disposition bestimmter Gewebsarten sich mit Kalksalzen zu imprägnieren, in anderen liegt der Einlagerung eine vermehrte Zufuhr von Kalk mit dem Blute, also eine Überladung des Blutes mit Kalksalzen als wesentliches Moment zugrunde.

Was die ersteren, die örtlichen Bedingungen für die Kalkimprägnation betrifft, so ist vor allem hervorzuheben, dass gewisse Eiweisssubstanzen eine besondere Affinität zu Kalksalzen besitzen und daher solche leicht in sich aufspeichern, auch wenn dieselben nicht in übergrosser Menge mit dem Blutstrom zugeführt werden. Es sind dies vor allem die Produkte der Fibringerinnung, welche ja ohnedem schon unter Mitwirkung von Kalksalzen aus dem Blute zustande kommt (vergl. Kap. I, S. 30); es gehören hierher fibrinöse Exsudate und Thromben (Venensteine), eingedickte käsige Exsudate usw., alles Prozesse, bei denen eine Fibrinausscheidung eine wichtige Rolle spielt. Dem anzuschliessen sind Kalkablagerungen im Kolloid der Thyrioidea und in hyalinen Massen, z. B. hyalin veränderten Gefässen. Zweitens finden sich Verkalkungen in abgestorbenen Gewebsteilen aller Art, z. B. bei Pankreasnekrose im abgestorbenen Fettgewebe, in nekrotischen Teilen der Tuberkel und Gummata, in alten Infarkten, nekrotischen Epithelien, wie sie namentlich infolge gewisser Vergiftungen (besonders mit Quecksilber u. a.) an den Epithelien der Nieren (s. Tafel IX, Fig. 49) fast konstant beobachtet werden. In letzterem Falle steht die Kalkablagerung auch damit im Zusammenhang, dass dies eben genannte Organ sich an der Abscheidung des Kalkes aus dem Organismus beteiligt. Sehr häufig findet man Verkalkung auch an abgestorbenen Ganglienzellen. Sehr ausgedehnte Verkalkung tritt ferner an abgestorbenen Föten — dann als Lithopädien bezeichnet — ein, wobei die äusseren Partien der Frucht fast vollkommen mit Kalksalzen imprägniert werden können.

Örtliche Bedingungen (besondere Disposition) für die Kalkimprägnation.

Auch solche Gewebsteile, welche im Absterben begriffen oder doch, sei es durch verminderte Blutzufuhr oder aus anderen Ursachen, in ihrer Vitalität stark herabgesetzt sind, zeigen eine höhere Neigung zur Inkrustation mit Kalksalzen. Auf diese Kalkeinlagerung in absterbende und abgestorbene Teile sind auch die Kalkimprägnationen zurückzuführen, die man so häufig in der Placenta gegen Ende der Schwangerschaft sowie in Tumoren, nament-

bestandteilen oder mit Kalk; nicht selten geben auch Fremdkörper den Kern ab, um welchen herum die Konkremente sich anlagern.

Das Nähere über diese Konkrementbildungen, zu denen die Gallensteine und Harnsteine, die Speichelsteine, Pankreassteine, Kotsteine, Tonsillarsteine u. a. gehören, wird bei den einzelnen Organen besprochen werden (siehe II. Teil, die einzelnen Kapitel). Hier sollen die sogenannten Corpora amylacea (Tafel IX, Fig. 50) erwähnt werden, welche rundliche oder eckige, homogene oder (meist) konzentrisch geschichtete Körper darstellen, die sich manchmal mit Jod blau färben, was ihnen ihren Namen verschafft hat. Sie finden sich in grosser Menge in der Prostata älterer Personen, wo sie eine bedeutende Grösse erreichen und oft bräunlich gefärbt sind; ferner kommen sie hier und da in der Lunge vor (in alten Exsudaten und Infarkten, bei Stauung etc.), endlich im Zentralnervensystem, wo sie im Rückenmark, unter dem Ependym der Hirnventrikel, sowie im Tractus olfactorius bei alten Leuten regelmässig in grösserer Menge zu finden sind. Sie haben eine verschiedene Genese: in der Prostata entstehen sie aus abgestossenen Zellen und eingedickten Sekretmassen, in der Lunge aus Eiweiss des Blutes oder der Exsudate, im Zentralnervensystem aus Segmenten degenerierender Nervenfasern. Mit der Amyloiddegeneration haben sie nichts zu tun.

Corpora amylacea.

Psammomkörper.

Die Psammomkörper des Nervensystems (Tafel IX, Fig. 51) (Hirnsand in der Zirbeldrüse) und vieler Geschwülste sind Kalkkörner, welche im letzteren Falle durch Inkrustation von Zellen, meist Endothelien entstehen (vergl. Kap. III, D., bei Tumoren).

12. Nekrose.

Nekrose.

Unter Nekrose (Mortifikation, Brand) versteht man den lokalen Gewebstod, also das Absterben eines Gewebsteiles innerhalb des lebenden Körpers. Findet das Absterben der Elemente nicht plötzlich sondern allmählich, also unter Ablauf terminaler Lebenserscheinungen statt, so bezeichnet man den Vorgang als Nekrobiose. Bei dieser letzteren spielen sich also oft zuerst degenerative Prozesse — z. B. fettig degenerative — ab, welche endlich zum völligen Tod führen. Infolge jener ist auch die Form bei dieser Nekrobiose verändert, während sie bei dem plötzlichen Tode — der Nekrose — ziemlich gut erhalten ist.

Nekrobiose.

Ursache der Nekrose äussere Einwirkungen.

Die Ursachen, welche der Nekrose und Nekrobiose zugrunde liegen, sind sehr mannigfaltige. Zunächst werden direkte äussere Einwirkungen, starke Quetschung oder Zertrümmerung der Gewebe häufig Ursache des Absterbens ausgedehnter Gebiete und nach heftigen Erschütterungen verfallen nicht selten Ganglienzellen und Nervenfasern in grösserer Zahl einer Nekrose. Auch die Ätzung ist hierher zu rechnen. An empfindlichen Organen reicht auch schon das durch eine heftige Blutung gesetzte Trauma hin, um Gewebszerreissungen und ausgedehnte Substanzzerstörungen zu bewirken.

TAFEL IX.

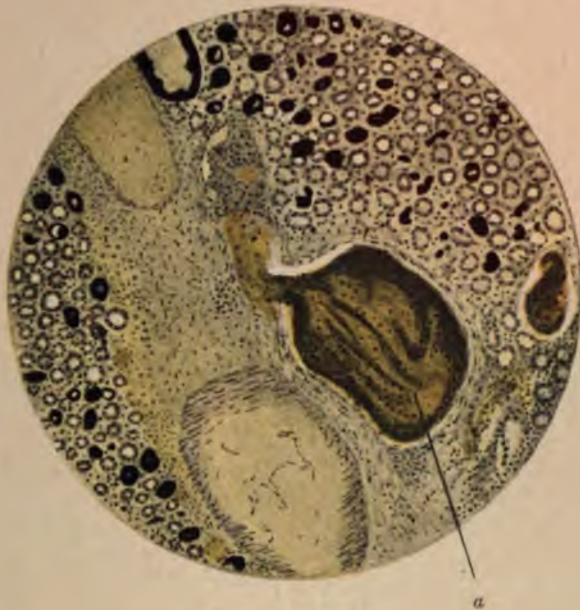


Fig. 49. (S. 73.)

Verkalkung nekrotischer Harnkanälchenepithelien bei Sublimatvergiftung ($\frac{60}{1}$).

Die verkalkten scholligen Massen sind blauviolett (Hämatoxylin) gefärbt. *a* Thrombus.

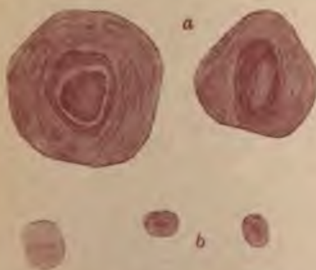


Fig. 50. (S. 76.)

Corpora amylacea ($\frac{250}{1}$)

a aus der Prostata, b aus dem Rückenmark.

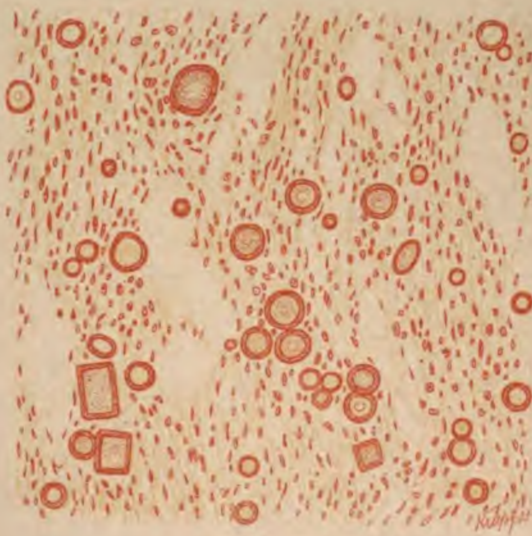


Fig. 51. (S. 76.)

Psammom (Fibrosarkom mit runden und eckigen Kalkeinlagerungen) (Pikrokarminfärbung; $\frac{250}{1}$).

TAFEL X.

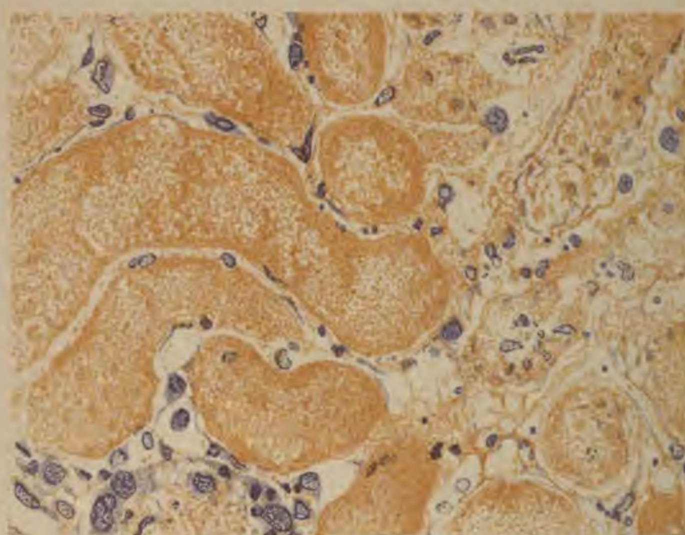


Fig. 52. (S. 77.)

Aus einem anämischen Infarkt der Niere ($\frac{350}{1}$).

Die Harnkanälchenepithelien grösstenteils kernlos; in einigen (links) noch Kerntrümmer. Das interstitielle Gewebe noch kernhaltig. Färbung mit Hämatoxylin und Orange.

Auch andere Schädlichkeiten kommen in Betracht: durch dauernden, intensiv wirkenden Druck kann unter bestimmten Verhältnissen an einzelnen Körperteilen ein sogenannter Decubitus (Druckbrand, II. Teil, Kap. IX) hervorgerufen werden.

Thermische Einwirkungen.

Thermische Einwirkungen, sowohl sehr hohe, wie sehr niedere Temperaturgrade, können Gewebszerstörung zur Folge haben (siehe Verbrennungen und Erfrierungen, Kap. VI). In sehr vielen Fällen veranlassen toxische oder toxisch-infektiöse Schädlichkeiten ein Absterben von Geweben. Dabei bewirken die chemischen Stoffe entweder direkt von aussen eingeführt an der Stelle ihrer ersten unmittelbaren Einwirkung Abtötung des Gewebes beziehungsweise eigentümliche Veränderung desselben, wofür die Ätzschorfe der äusseren Haut und der Schleimhäute (bei Vergiftungen durch den Verdauungskanal) Beispiele bieten (siehe II. Teil, Kap. IV), oder sie wirken vom Blute aus auf die Gewebe und rufen dann an den verschiedensten Organen, namentlich den Ausscheidungsorganen (Nieren, Darm) Nekrosen oder Nekrobiosen hervor (Sublimat, chlorsaures Kali, chromsaure Salze, Phosphor u. a.). Auch viele entzündungserregende Agenzien haben bei sehr intensiver Einwirkung häufig eine Gewebsnekrose zur Folge (Kap. III. C.). Endlich können auch im Körper selbst gebildete Stoffe (Harnsäure, Galle etc.) unter Umständen toxisch Nekrosen bewirken. Durch dieselben kommt es z. B. gelegentlich zu einer Nekrose an den Epithelien der Harnkanälchen oder anderer empfindlicher Teile, denen sie mit dem Blute zugeführt werden.

Toxisch-infektiöse Einwirkungen.

Einwirkung von Zirkulationsstörungen.

Alle Zirkulationsstörungen, welche die Zufuhr neuen Blutes unter ein gewisses Minimum herabsetzen und nicht innerhalb einer gewissen Zeit ausgeglichen werden, müssen ein Absterben in ihrem Gebiet herbeiführen. Die so entstandenen Nekrosen nennt man indirekte oder zirkulatorische. Ihrerseits kann die Zirkulationsstörung durch verschiedene Einwirkungen veranlasst werden. Bei ihrer Besprechung (S. 17 ff.) wurden bereits die Bedingungen erwähnt, unter denen nach Arterienverschluss (einerlei ob durch Thromben, Emboli, dauernde Kompression oder Ligatur) eine anämische Nekrose des Verzweigungsgebietes erfolgt.

Des weiteren wurde schon früher erwähnt, dass derartige Prozesse sowie eine vollkommene, bis zur venösen Stase führende Hemmung des venösen Rückflusses eine hämorrhagische Infarzierung und Nekrose des Gewebes herbeiführen (S. 18). Endlich wirken lokale Störungen der Zirkulation auch bei den schon erwähnten thermischen (Verbrennungen, Erfrierungen) und chemischen Nekrosen mit; in letzteren Fällen namentlich spielen ausgedehnte kapillare Stasen eine bedeutende Rolle (S. 13, 35).

In anderen Fällen beruhen die der Nekrose zugrunde liegenden Zirkulationsstörungen auf abnormer Funktion der Gefässnerven, so z. B. einer Kontraktion der Arterienmuskulatur durch Erregung der Vasokonstriktoren; in solcher Weise entstehen gelegentlich Nekrosen unter Einwirkung gewisser, maximale Gefässkontraktionen auslösende Gifte, z. B. durch Ergotin.

Neurotische Nekrosen.

Mit Zirkulationsstörungen hängen endlich auch viele der sogenannten *neurotischen Nekrosen* zusammen, wie sie bei verschiedenartigen Affektionen des Nervensystems (*Lepra, Herpes zoster*, sowie nach Durchschneidung von Nerven) an den von letzteren versorgten Gewebsbezirken auftreten. Wahrscheinlich handelt es sich auch hierbei vorzugsweise um *vasomotorische* Störungen, welche durch Wegfall der die Weite des Gefässlumens regulierenden Nervenfasern bedingt sind, dazu aber kommt hier noch die Wirkung der *Anästhesie*, infolge welcher die betreffenden Körperteile nicht mehr vor äusseren Schädigungen geschützt werden. Möglicherweise kommt bestimmten Nervenfasern auch ein *direkter* Einfluss auf die Ernährungsvorgänge zu. Soviel ist sicher, dass nach *Kontinuitätstrennung von Nervenstämmen* oder nach *Degeneration* der ihnen als Ursprung dienenden *nervösen Zentralapparate* die von den letzteren getrennten Fasern sehr rasch einer Nekrobiose verfallen und dass ebenso die von jenen innervierten Muskelfasern eine Degeneration erleiden (vergl. II. Teil, Kap. VI).

Nekrosen, abhängig vom Grad der Einwirkung der Schädlichkeit.

Dieselben Schädlichkeiten, welche in *geringerer Stärke degenerative Prozesse* auslösen, führen, wenn sie *in grosser Stärke* einwirken, *direkt zur Nekrose* oder es folgt auf das Stadium jener erst die Nekrose (beziehungsweise Nekrobiose, siehe oben). Der Grad, in welchem äussere Einwirkungen ein Gewebe schädigen, ist wesentlich von den besonderen Eigentümlichkeiten desselben abhängig; so kann es kommen, dass unter dem Einfluss einer Schädlichkeit die eine Gewebsart eines Organes abstirbt, während eine andere, weniger empfindliche, erhalten bleibt. Im allgemeinen ist der *höher entwickelte Bestandteil eines Organes der empfindlichere*, in sogenannten parenchymatösen Organen also die spezifischen Epithelien; ähnlich im Herzmuskel die Muskelfasern. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen z. B. zeigen Absterbeerscheinungen, wenn die Arteria renalis für 1/4 bis 1/2 Stunde unterbunden wird, während das bindegewebige Gerüst der Niere dabei erhalten bleibt. Ebenso zeichnen sich die Nervenelemente und auch die Neuroglia durch hohe Empfindlichkeit gegenüber Schädlichkeiten aller Art aus. Die in entzündlichen Exsudaten enthaltenen Zellen sterben in der Regel schon nach relativ kurzer Zeit ab.

Veränderungen nekrotischer Teile

Die abgestorbenen, innerhalb des lebenden Körpers liegen bleibenden Gewebsteile unterliegen nun einer Reihe von Veränderungen, welche teils von der Art des *Zustandekommens* der Nekrose, teils von dem betroffenen *Gewebe*, teils endlich von den *Einflüssen* abhängen, welche die lebende *Umgebung* im weiteren Verlaufe auf sie ausübt. Für das Aussehen der nekrotischen Partien ist vielfach der *Blutgehalt* derselben, respektive die weitere Veränderung des etwa in ihnen enthaltenen Blutes massgebend; durch Anämie abgestorbene Teile erscheinen naturgemäss blass, gelblich oder weiss; hämorrhagisch infarzierte Gebiete erscheinen zunächst dunkelrot und machen durch die Zersetzung des in ihnen enthaltenen Blutes eine Reihe von Farbenveränderungen durch, bis sie schliesslich ebenfalls ein helles oder

durch Pigmentflecken gesprenkeltes Aussehen gewinnen. Teile von sehr fester Konsistenz, wie elastisches Gewebe, Knorpel, Knochen, zeigen kurz nach dem Absterben für das blosse Auge kaum eine Veränderung, eventuell lassen sich anfangs oft nur durch das Fehlen von Lebenserscheinungen von der Umgebung abgrenzen. So unterscheidet ein abgestorbenes Knochenstück sich in seiner äusseren Beschaffenheit und Struktur kaum von der lebenden Umgebung, wohl aber durch das Fehlen der in letzterer in diesen Fällen meist sehr ausgesprochenen Periostwucherungen und Osteophyten (Fig. 53).

An weicheren Gewebsteilen ist schon kurz nach Eintritt der Nekrose vielfach eine Veränderung des Aggregatzustandes wahrzunehmen und zwar meistens in dem Sinne, dass der abgestorbene Teil eine eigentümlich derbe und dabei trockene Beschaffenheit annimmt. Sehr deutlich lässt sich dies an den anämischen Infarkten der meisten Organe beobachten. Ihre Konsistenz erinnert an jene geronnener Eiweissmassen; ihr Volumen ist gegenüber der Umgebung eher etwas vergrössert, wenigstens springt der ganz frische Infarkt etwas über die Schnittfläche und Oberfläche vor; Eigenschaften, die ihm in Verbindung mit den schon oben angegebenen ein sehr charakteristisches Aussehen verleihen.

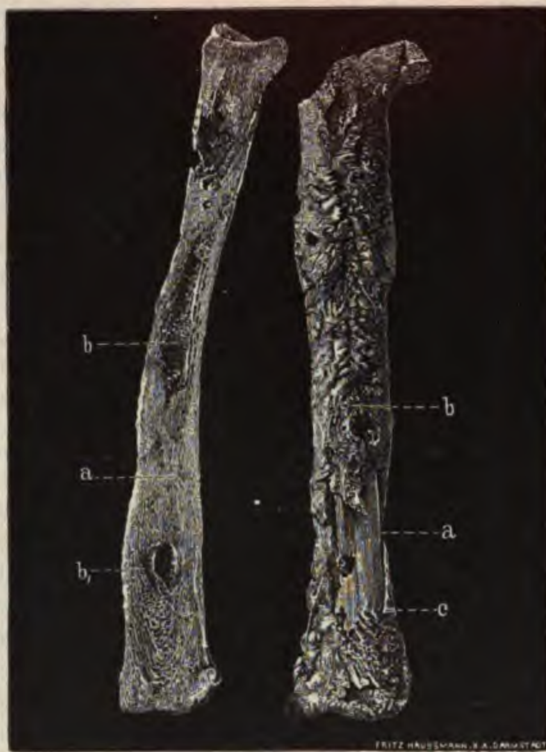


Fig. 53.
Auf der rechten Seite bei *a* Nekrose (Sequesterbildung), bei *b* Osteophytenbildung infolge von Osteomyelitis.

Diese eigentümliche Konsistenzvermehrung der abgestorbenen Teile ist auf eine Gerinnung derselben zurückzuführen. Es handelt sich dabei nicht, oder doch nur zum geringen Teil, um eine Fibrinabscheidung zwischen die Gewebselemente, sondern vor allem um eine Koagulation des Zellprotoplasmas selbst, welche unter dem Einflusse der die abgestorbenen Massen durchtränkenden Lymphe zustande kommt. Man bezeichnet daher den ganzen Vorgang als Koagulationsnekrose. Damit diese Gerinnung zustande kommt, dazu ist ein Absterben der Gewebe Vorbedingung, auch müssen gerinnungsfähige Substanzen (Eiweiss) und reichlich plasmatische Substanz

Formen der Nekrose.

Koagulationsnekrose.

vorhanden sein und ferner müssen gerinnungshemmende Substanzen, wie lebende Epithelzelllagen, fehlen.

Mikroskopische Kennzeichen der Nekrose. Die für die mikroskopische Untersuchung abgestorbener Gewebsteile bedeutungsvollste Veränderung besteht in dem sich sehr rasch einstellenden, meist nach 12 bis 24 Stunden vollendeten Schwund der Kerne, welcher teils auf einer Auflösung des Kerns — **Karyolyse** — teils in Umwandlungen und Umlagerungen des Chromatins desselben — **Karyorrhexis** — beruht. Auch das Protoplasma geht Veränderungen, wie Verklumpung und veränderte Färbbarkeit oder gänzliche Auflösung der Altmannschen Granula ein und so wird die ganze Zelle in eine gleichmässige, homogene bis schollige oder körnige Masse verwandelt, in welcher weder durch Färbung, noch durch Essigsäure Kerne mehr nachgewiesen werden können. Dagegen bleibt die grobe Struktur des nekrotischen Gewebes vielfach erkennbar, so dass man die einzelnen Gewebselemente, z. B. Drüsen, Blutgefässe, Bindegewebe etc. noch längere Zeit hindurch unterscheiden kann, bis sich schliesslich der ganze nekrotische Teil in eine gleichmässige strukturlose Masse verwandelt.

Karyolyse. Karyorrhexis.

In Kernteilung begriffene Kerne verhalten sich bei der Nekrose anders als ruhende. Es kommt bei Schädigungen zu asymmetrischen, hypo- und hyperchromatischen Mitosen etc. Auch die amitotische Kernvermehrung bedeutet wahrscheinlich überhaupt einen regressiven Vorgang.

Bei der Kernauflösung werden Stoffe frei, die sich an die Myelinsubstanzen (s. S. 59) anlagern. Dies äussert sich in der Färbbarkeit des Myelins mit Neutralrot, welche somit auch als mikroskopisches Zeichen der Nekrose diagnostisch wertvoll sein kann.

In gewissen Fällen weisen die abgestorbenen Massen eine eigentümlich opake, gelbe, trockene und feste oder auch mehr schmierige Beschaffenheit auf, welche ihnen eine Ähnlichkeit mit festem oder weichem Käse verleiht, und dem Prozess den Namen Verkäsung verschafft hat; in besonders typischer Weise stellt eine solche sich an exsudativen und Wucherungsprodukten tuberkulöser und syphilitischer Prozesse, aber auch in Tumoren ein. Eigentümlich ist dieser käsigen Nekrose, dass sie nicht auf einmal, sondern in allmählicher Weise, also als Nekrobiose auftritt und dass bei ihrem Zustandekommen die Abscheidung eines aus dem Blute stammenden Gerinnungsproduktes eine grössere Rolle zu spielen scheint, als bei der gewöhnlichen Koagulationsnekrose. Man findet in verkäsenden Teilen frühzeitig eine reichliche Menge einer teils feinfaserigen, teils dickbalkigen, hyalinen Masse zwischen den zelligen Elementen, welche die Farbenreaktion des gewöhnlichen Fibrins nur zum Teil gibt, und als Fibrinoid oder hyalines Fibrin bezeichnet worden ist (Taf. XI, Fig. 54). Etwas später findet man eine schollige bis körnige, sehr dichte Masse, welche zum Teil aus dem sich schollig zerklüftenden Fibrinoid, zum Teil aus den beim Absterben kernlos und schollig gewordenen, dann ebenfalls in Bruchstücke zerfallenden Gewebszellen besteht, welche wahrscheinlich ebenfalls eine Gerinnung (s. o.) erlitten haben. Im weiteren Verlaufe findet eine fortschreitende weitere Zerklüftung der Masse in immer kleinere Partikel

Verkäsung.

TAFEL XI.

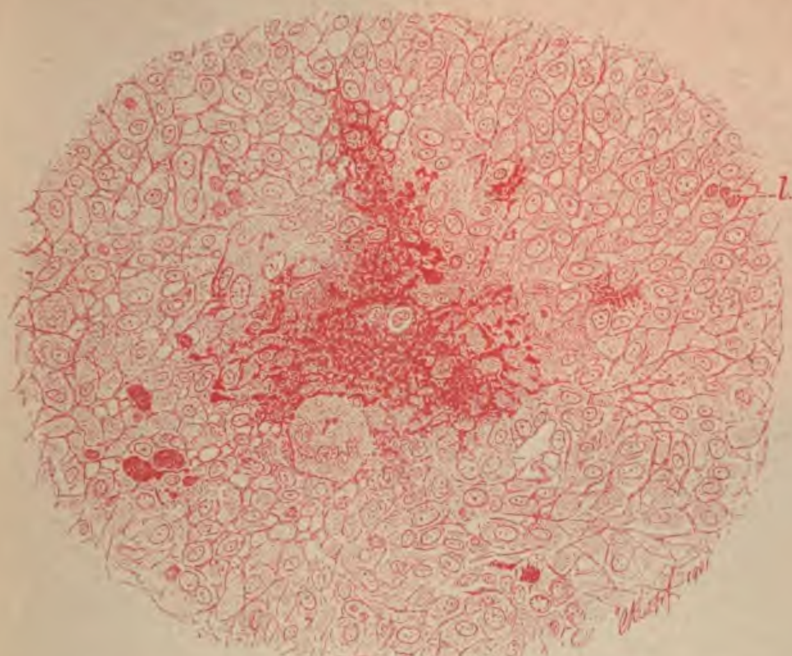


Fig. 54. (S. 80.)

Junger Lekertuberkel mit beginnender zentraler Fibrinoidausscheidung (Verkäsung.)

r Riesenzellen, l lymphoide Rundzellen, die übrigen Epitheloidzellen; zwischen denselben ein feines Retikulum.



Fig. 55. (S. 80.)

Käsige Pneumonie (⁸⁰/₁).

Die elastischen Fasern (blauschwarz nach Weigert gefärbt) sind z. T. zerstört. Alle Alveolen sind mit zelligen Massen dicht infiltriert, welche sich durch Riesenzellen (*a*) und Nekrose (*b*) als tuberkulös *erweisen*. *c* = Gefässe.

statt, so dass schliesslich ein dichter körniger Detritus entsteht, der auch unter dem Mikroskop ein trübes, körniges, wie bestäubtes Aussehen aufweist. Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge löst die Trübung allmählich auf.

Oberflächlich gelegene Partien trocknen nach dem Absterben nicht selten durch Wasserabgabe an die äussere Luft ein und werden damit hart und derb, mumienartig, meist schwärzlich verfärbt, ein Zustand, den man als Mumifikation (trockener Brand) bezeichnet. Sie findet sich beim sogen. senilen Brand, der in Zuständen abnehmender Herzkraft und seniler Veränderungen der Gefässe, im Gefolge von Arterienverschluss oder durch vasomotorische Störungen, häufig im Anschluss an akzidentelle mechanische Einwirkungen, besonders an den Zehen und Füssen eintritt. Ein physiologisches Vorbild der Mumifikation ist die Vertrocknung und Abstossung des Nabelschnurrestes. Mummifikation.

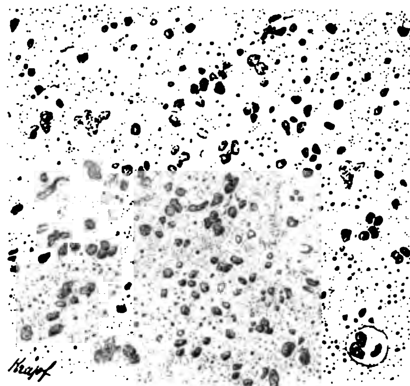


Fig. 56.
Aus einem käsigen Herd einer tuberkulösen Lunge. Vorgeschrittenes Stadium mit starkem körnigem und scholligem Zerfall der Masse; nur mehr eine erhaltene Zelle mit drei Kernen; sonst nur Zellfragmente und feinkörniger Detritus ($\frac{250}{1}$).

Auch an abgestorbenen inneren Teilen, namentlich verkästen Partien, kann es in späteren Stadien zur Resorption der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit mit Eindickung (Inspissation) und Schrumpfung der Massen kommen. Inspissation

Den bisher erwähnten Fällen, in denen die Gewebsteile nach dem Ableben eine festere Konsistenz annehmen, stehen andere gegenüber, in welchem sich an die Nekrose eine Erweichung und spätere Verflüssigung des Gewebes anschliesst. Man stellt solche Fälle der Koagulationsnekrose als Kolliquationsnekrose gegenüber. In typischer Weise tritt eine solche an abgestorbenen Bezirken des Zentralnervensystems auf; so hat eine anämische Nekrose im Gehirn — ihrer Genese nach das vollkommene Analogon der anämischen Milz- und Niereninfarkte — fast nie feste Infarzierungen, sondern im Gegenteil ein Aufquellen und eine Verflüssigung des Gewebes zur Folge, eine Erscheinung, welche wahrscheinlich auf die Eigentümlichkeit des Nervenmarks zurückzuführen ist, leicht Wasser aufzunehmen. Hierher gehört ferner der Mazerationsprozess, den abgestorbene („todfaule") Früchte längerem Verweilen innerhalb des Uterus durchmachen, wobei zuerst die Epidermis in Blasen abgehoben und zuletzt auf die tiefer liegenden Weichteile mehr oder weniger verflüssigt werden. Kolliquationsnekrose.

In manchen Fällen geschieht diese Verflüssigung des Gewebes durch Einwirkung von Fermenten, welche aus den absterbenden Gewebsteilen entstehen oder von Bakterien geliefert werden, also durch eine Art von Ver- Mitwirken von Fermenten.

Autolyse. dauungsvorgang, Autolyse, welcher auch in ähnlicher Weise sonst z. B. bei Lösung des fibrinösen Exsudates der croupösen Pneumonie eine grosse Rolle zukommt.

In allen solchen Fällen werden bloss die abgestorbenen oder schwer geschädigten Gewebselemente von der Autolyse betroffen, während die gesunden Teile von derselben verschont werden.

Mit Sicherheit ist eine fermentative Wirkung auch in jenen Fällen anzunehmen, wo unter dem Einfluss von Fäulnisbakterien eine Gewebszersetzung stattfindet, welche man als Gangrän bezeichnet. Meist gelangen die Fäulnisbakterien direkt von der Aussenwelt hinein, das heisst, dies Gangrän findet sich am häufigsten in der Lunge und an der Körperoberfläche. Bei ihm erhalten die ergriffenen Teile durch Imbibition mit zersetztem Blutfarbstoff ein missfarbenes, schmutzig grünes bis schwarzes Aussehen; in den Zerfallsmassen finden sich reichlich Zersetzungsprodukte, Leucin und Tyrosin, Kristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, Fettkristalle, sowie amorphes und kristallinisches Blutpigment. Die Zersetzungsprodukte sind zum Teil giftiger Natur (s. Kap. V). Sie verbreiten einen übelriechenden Geruch. Vielfach geht die Fäulnis mit Ansammlung von Gasblasen im Gewebe einher, wodurch das sogen. brandige Emphysem zustande kommt.

Gangrän.



Fig. 57. (S. 81.)

Zupfpräparat aus einem Erweichungsherde im Gehirn ($\frac{250}{1}$).

a, a_1 Achsenzylinder mit gequollenem Mark, z. T. der erstere frei, b, b_1, b_2 nackte, z. T. stark gequollene Achsenzylinder, b_3 solcher mit körniger Trübung, c, c_1 Myelintropfen (freies Mark), d in Zerfall begriffene Ganglienzelle mit Fetttropfen, e, e_1, e_2, e_3 Wanderzellen, f, f_1 Fettkörnchenzellen, g Wanderzelle, die vier rote Blutkörperchen aufgenommen hat, h solche mit einem Myelintropfen.

Endlich liegt eine Fermentwirkung überall da vor, wo Gewebe durch eiterige Infiltration zur Einschmelzung gebracht werden, in Abscessen, bei phlegmonösen Prozessen etc. Die Fermente werden dabei von den durch die Eiterbakterien herangelockten, als Eiterzellen auftretenden Leukocyten geliefert (Kap. III).

Eiterige Einschmelzung

Weitere Schicksale nekrotischer Teile. Durch diese verschiedenen, die Nekrose begleitenden, respektive sich an dieselbe anschliessenden Einwirkungen ändert sich das Aussehen der abgestorbenen Teile in mannigfaltigster Weise. Soweit es sich um Auflösungsprozesse an denselben handelt, können die verflüssigten Partien direkt durch das Blut und die Lymphe resorbiert werden, während einzelne kleine Zerfallspartikel durch Wanderzellen aufgenommen und fortgeschafft werden; am längsten widerstehen der Einschmelzung, abgesehen von Knochen und Knorpel, die zäheren Gewebsteile, Gefässwände, straffes Bindegewebe, elastisches Gewebe etc., von welchen man in den halb verflüssigten Massen vielfach noch fetzige Reste vorfindet. Werden nekrotische Massen nicht verflüssigt und direkt resorbiert, sondern bleiben zunächst liegen, so kommt es in der Umgebung zu einer entzündlichen Reaktion, welche in einer im

Reaktion der Umgebung.

nächsten Kapitel zu beschreibenden Weise die Resorptionsprozesse einleitet und Bindegewebe etc. an Stelle der nekrotischen Massen entstehen lässt. In manchen Fällen werden auch die abgestorbenen Massen durch eiterige Prozesse der Umgebung aus dem Zusammenhang mit dem lebenden Gewebe losgelöst (Demarkation, s. Entzündung) und werden dadurch zu sogenannten Sequestern; diese können abgestossen werden, so dass grössere und kleinere Defekte zustande kommen. Findet umgekehrt ein allmählich um sich greifender Zerfall des Gewebes mit Verflüssigung oder Abstossung kleinster Partikel statt, so entstehen Gewebsdefekte oberflächlicher Natur, sogenannte Erosionen, oder tiefere, als Geschwüre, Ulcera bezeichnet — von welchen vorläufig nur das Knochengeschwür (Karies), das runde Magengeschwür (II. Teil, Kap. IV) und das Mal perforant du pied (II. Teil, Kap. IV) erwähnt werden sollen — oder Höhlen im Gewebe, sogenannte Cavernen. Erosionen und Ulcerationen Cavernenbildung

Kapitel III.

Progressive Prozesse.

Vorbemerkungen.

Gegenüber den bisher besprochenen regressiven Prozessen kommen wir nunmehr zu einer Gruppe von Vorgängen, denen eine krankhafte Steigerung der vitalen Tätigkeit zugrunde liegt. Da bei diesen Erscheinungen diejenigen Prozesse, welche zu einer Zunahme der Gewebselemente an Volumen oder Zahl führen, eine besondere Rolle spielen, so wird die ganze Gruppe als solche der progressiven Vorgänge bezeichnet.

Progressive Prozesse im allgemeinen.

Die Fähigkeit der Zellen, sich zu vermehren und neues Gewebe zu bilden, ist denselben von der Eizelle her überkommen und geht ihnen auch mit Beendigung der Wachstumsperiode im allgemeinen nicht verloren; sie wird vielmehr nur latent, sowie die normale Ausbildung eines Organteiles erreicht ist (s. S. 4). Wie aber unter pathologischen Bedingungen das Wachstum eines Organteiles über das physiologische Mass hinaus andauern und denselben zu abnormer Grössenentwickelung bringen kann (z. B. in Fällen von partiellem oder allgemeinem Riesenwuchs), ebenso kann auch in späteren Lebensperioden die in den Zellen nur schlummernde Wachstumsenergie wieder erwachen und von neuem zu Zellteilung und Gewebsbildung führen.

Regeneration.

Physiologisch äussert sich diese formative Tätigkeit der Zellen nur in dem geringen Masse, das nötig ist, um einzelne zugrunde gegangene Zellen zu ersetzen — Regeneration. Als Auslösungsursache, um die latente bioplastische Kraft der Zellen hierbei in kinetische überzuführen wirkt der durch die zugrunde gegangenen Zellen gelockerte Zellverband. Die Regeneration geht auf dem Wege der indirekten Kern- und Zellteilung — Mitose — vor sich und so ist es zu erklären, dass man in normalen Organen vereinzelt solche findet.

In weit stärkerem Masse nun findet sich die formative Tätigkeit der Zellen in Form pathologischer Zellwucherungen. Auch hier müssen wir als die bei weitem häufigsten Auslösungsursache solcher ein Zugrundegehen anderer Zellen annehmen. Dies ist zunächst der Fall, wenn auf Grund irgend einer Schädlichkeit eine grössere Zahl von Zellen verloren gegangen ist. Auch hier handelt es sich also um Regeneration. Hierbei kann eine Lückenfüllung durch weniger oder nicht funktionsfähiges (in dem Sinne des früher hier gelegenen) Gewebe stattfinden; oder das gleiche funktionstüchtige Gewebe ersetzt den Verlust, wobei dieser Ersatz ein unvollständiger, vollständiger oder aber selbst ein übermässiger sein kann insofern, als die Neubildung auch nach Füllung des Defektes noch anhält und somit das neugebildete Gewebe gegenüber dem zugrunde gegangenen ein Plus darstellt. Hierauf ist wenigstens teilweise die Hypertrophie zurückzuführen. Solche Vorgänge der Regeneration und verwandte Zustände finden sich auch bei den als Entzündung bezeichneten Prozessen — weshalb Regeneration und letztere in einem Kapitel zusammengefasst werden sollen —; doch liegen hier durch dauernder einwirkende Schädlichkeiten und Reaktionserscheinungen anderer Art die Verhältnisse weit komplizierter.

Hypertrophie. Entzündung.

Eine andere Form besonders hochgradiger pathologischer Zellwucherungen sind uns in ihrer letzten Entstehungsursache noch nicht völlig klar. Es sind dies die Geschwülste oder Tumoren. Ausser den oben gekennzeichneten Momenten spielen hier auf jeden Fall noch andere mit, welche auf innere, in den Zellen selbst gelegene, oft wohl ihnen noch aus der Embryonalzeit anhaftende Eigenschaften bezogen werden müssen. Tumoren.

Wie die physiologische Zellneubildung, so geht auch die pathologische in der Regel auf dem Wege der Mitose vor sich. Man findet solche daher bei allen progressiven Prozessen meist in grösserer Zahl.

Ebenso wie bei der physiologischen Regeneration, so herrscht auch unter krankhaften Bedingungen als oberstes Gesetz der Grundsatz der Zellularpathologie: „**Omnis cellula e cellula**"; wir können aber dort wie hier hinzufügen; „**ejusdem generis**". So stammen Bindesubstanzen auch bei pathologischen Neubildungen stets von ebensolchen, Epithel stets von Epithel ab. Nach Ausbildung der aus den verschiedenen Keimblättern hervorgegangenen Gewebe findet ein Übergang einmal differenzierter Gewebsarten kaum mehr statt. Es ist dies das Gesetz der Spezifizität der Gewebe.

Nur sich nahestehende Gewebe können sich ineinander umwandeln — **Metaplasie.** Metaplasie. Jedoch kann diese häufig vorgetäuscht sein, zunächst, indem keine Umänderung der Gewebsart sondern nur äusserliche Formveränderung vorliegt. So können sich Zylinderepithelien abflachen, ohne aber zu echten Plattenehithelien zu werden, und Umgekehrtes kommt auch vor. Oder Metaplasie wird vorgetäuscht, indem ein Gewebe durch ein anderes verdrängt wird; z. B. durch Überwachsen von der Nachbarschaft her. Oder regressive Veränderungen täuschen metaplastische Vorgänge vor, — z. B. können schleimig entartete Knochen, Knorpel, Bindegewebe einem myomatösen Gewebe sehr gleichen. Echte Metaplasie, also Übergang einer Gewebsart in eine andere kommt aber auch vor, aber nur in sehr beschränktem Masse und nur zwischen einander sehr nahestehenden Geweben. So am häufigsten innerhalb der Bindesubstanzgruppe, wo Bindegewebe zu Fettgewebe oder Schleimgewebe event. auch zu Knochen- oder Knorpel-Gewebe werden kann. Noch weit seltener sind echte Umwandlungen einer Epithelart in eine andere, entgegen der Keimblattspezifizität — Übergang echter Zylinderzellen in echte Plattenepithelien und umgekehrt; zumeist, wenn nicht immer scheint hierbei eine gewisse schon embryonal angelegte Disposition mitzusprechen, welche darin bestehen könnte, dass manche Zellgruppen bei der ersten embryonalen Entwicklung auf einer ganz indifferenten Epithelstufe stehen geblieben waren und sich nun in verschiedener Richtung entwickeln können. Eine Epithelmetaplasie findet sich denn auch wohl ausnahmslos nur bei einer Neubildung von Zellen, sei es zum Ersatz verloren gegangener nach Geschwüren etc. sei es in Tumoren.

A. Hypertrophie.

Unter Hypertrophie versteht man ein über das normale Mass hinausgehendes Wachstum von Körperteilen; dieselbe kann sowohl einzelne Gewebe, wie auch ganze Organe betreffen; vorausgesetzt ist dabei, dass die Zunahme die eigentlichen spezifischen Organelemente (Muskeln, Nerven, Epithelien etc.) betrifft; beruht die Vergrösserung eines Organs auf Wucherung anderer Gewebsarten, etwa des bindegewebigen Stützapparates oder des Fettgewebes, so spricht man von falscher oder Pseudohypertrophie; zu letzterer gehören z. B. Fälle von starker Volumenzunahme der Körpermuskulatur, welche nicht durch Zunahme der Muskelfasern, sondern durch Wucherung des intermuskulären Fettgewebes bedingt sind. Pseudohypertrophie.

Die Zunahme der Gewebe kann auf Vergrösserung ihrer einzelnen Elemente (Zellen, Muskelfasern etc.) beruhen und dann bezeichnet man sie

Hypertrophie und Hyperplasie.

als **Hypertrophie** im engeren Sinne, oder durch **Vermehrung der Zahl** derselben bedingt sein; in diesem Falle nennt man sie speziell **Hyperplasie**; freilich werden diese Unterschiede in praxi kaum scharf auseinander gehalten.

Physiologische Hypertrophie.

Manche Formen von Hypertrophie kommen als **physiologische** Zustände vor; hierher gehört die Hypertrophie des graviden Uterus, in welchem eine Vergrösserung der Muskelfasern bis zum fünffachen in der Breite und sieben- bis elffachen in der Länge sich ausbildet, die Hypertrophie der laktierenden Mamma, jene stark arbeitender Muskeln etc.

Kompensatorische Hypertrophie.

Unter pathologischen Bedingungen wäre zunächst eine Form der Hypertrophie zu nennen, welche sich eng an die noch zu besprechende Regeneration besonders entzündlicher Natur anschliesst. Es kann nämlich, wie schon erwähnt, bei einer Neubildung von Zellen, welche zum Ersatz von zugrunde gegangenen dient, das Mass letzterer übertroffen werden, so dass jetzt eine Vergrösserung eines Organteiles vorliegt, also eine Hypertrophie, beziehungsweise da diese auf einer Zellenvermehrung beruht, eine Hyperplasie. Als Beispiel sei erwähnt, dass nach Knochenbrüchen mehr Material gebildet wird, als zerstört worden war, das in Gestalt des sogenannten „Callus" schon makroskopisch in Erscheinung tritt. Dieser Form schliesst sich eine andere an; wenn nach Gewebsverlusten eine mangelhafte Regeneration oder ein Ersatz durch eine nicht funktionstüchtige Gewebsart statt hat, so hypertrophieren oft andere erhalten gebliebene Teile der von dem Verlust betroffenen Gewebsart, so dass hierdurch ein funktioneller Ersatz zustande kommen kann. Es geschieht dies mittelst einer Vergrösserung oder auch Vermehrung der restierenden Organelemente unter Erhaltung der physiologischen Struktur derselben; so kann man einen grossen Teil (bei Kaninchen $^4/_5$) der Leber abtragen, worauf das Organ durch Hypertrophie des Restes sich fast wieder zu seiner normalen Grösse ergänzt. In geringerem Grade kommt ähnliches auch an der Niere und Schilddrüse zur Beobachtung. In solchen Fällen ist also die Hypertrophie eine **kompensatorische**, indem sie den Verlust von funktionierendem Parenchym mehr oder weniger vollkommen ausgleicht.

Eine ausgesprochene kompensatorische Hypertrophie ist ferner in jenen Fällen gegeben, wo von paarigen Drüsen die eine derselben unter Zunahme ihrer Elemente für die andere funktionierend eintritt, wenn die letztere auf irgend eine Weise zugrunde gegangen oder funktionsunfähig geworden ist. So z. B. die kompensatorische Vergrösserung der einen Niere, welche wenigstens bei jugendlichen Individuen, bei Aplasie (s. S. 5)oder Verödung beziehungsweise Exstirpation der anderen sich einstellt. Auch andere paarige Drüsen zeigen ein ähnliches Verhalten; nach Verlust des einen Hodens oder der einen Mamma kann bei jungen Individuen eine Hypertrophie des entsprechen- Teiles der anderen Seite sich einstellen; auch konnte diese Erscheinung an Tieren experimentell nachgewiesen werden. Endlich können auch funktionell gleichwertige oder einander nahestehende Organe für einander eintreten. So

stellt sich z. B. nach Exstirpation der Milz eine Hypertrophie des Knochenmarks und der lymphatischen Apparate ein. Diese kompensatorischen Hypertrophien, z. B. diejenige der einen Niere bei Untätigkeit der anderen, lassen sich auf die grösseren an sie gestellten Anforderungen zurückführen und stellen somit eine Arbeitshypertrophie dar.

Arbeitshypertrophie.

Solche finden sich ferner auch ohne vorausgegangene grössere Gewebsverluste in Fällen, wo die physiologische Masse funktionierenden Parenchyms den erhöhten an das Organ gestellten Anforderungen gegenüber relativ zu klein geworden ist; hiervon gehört manches noch in das Bereich des Physiologischen, wie z. B. die Hypertrophie der Muskeln, welche bei wiederholter kräftiger Anstrengung derselben (z. B. bei Turnern) sich einstellt. Unter pathologischen Bedingungen finden sich solche Arbeitshypertrophien in besonders typischer Weise am Herzen. Ist zum Beispiel das Aortenostium durch Verwachsungen seiner Klappen verengt, so wird bei gewöhnlicher Arbeitsleistung des Herzens eine geringere Blutmenge als vorher in die Aorta eingetrieben und also auch weniger Blut den Organen zugeführt werden. In solchen Fällen schafft sich — unter Vorhandensein günstiger allgemeiner Bedingungen — der Organismus eine Kompensation, indem durch vermehrte Arbeitsleistung trotz der Widerstände eine grössere Blutmasse durch das verengte Ostium hindurchgezwängt wird; diese setzt erhöhte Kraftleistung der Muskulatur des Ventrikels voraus und daher stellt sich eine Hypertrophie dieses ein. (Näheres s. im Kap. VI.) Auch Organe mit glatter Muskulatur können derartige Arbeitshypertrophie aufweisen; bei Stenose des Pylorus hypertrophiert die Magenmuskulatur, weil die Speisenbeförderung eine erschwerte ist, ebenso die Muskulatur des Darmes oberhalb einer verengten Stelle; an der Blase findet man bei Verengerung der Harnröhre mit Erschwerung des Harnabflusses, z. B. durch eine vergrösserte Prostata, eine starke Zunahme der Wanddicke und besonders der Muskularis derselben. (Näheres im II. Teil, Kap. V, B.)

Erhöhtes Wachstum durch physikalische und chemische Einflüsse;

Auch einfach physikalische und chemische Einflüsse verschiedener Art können auf Wachstumsvorgänge im Gewebe einwirken. Bekannt ist, dass an der äusseren Haut durch dauernden Druck auf bestimmte einer harten Unterlage (Knochen) aufliegende Stellen Verdickungen der Epidermis sowie umschriebene Wucherungen der Hornschicht entstehen, welche als Schwielen und Clavi (Hühneraugen) bezeichnet werden; ähnlich entstehen wohl auch die sogen. Sehnenflecke des Pericardium (s. Teil II, Kap. II); bei dauernder Druckerhöhung im Arteriensystem (bei Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Nierenkrankheiten) nimmt die Intima der Arterien an Dicke zu (vergl. u.). Vielleicht kommt auch gewissen Stoffwechselprodukten (Kap. VI), sowie gewissen Chemikalien (Arsenik) eine ähnliche Wirkung auf bestimmtes Gewebe zu.

durch vermehrte Blutzufuhr;

Eine unverkennbare Einwirkung auf das Wachstum zeigt in vielen Fällen die Vermehrung der Blutzufuhr; Durchschneidung des Halssympathicus, welche Lähmung der Vasokonstriktoren und damit arterielle Kongestion zur

Folge hat, kann am Kaninchenohr, wenigstens bei jungen, noch wachsenden Tieren, ein gesteigertes Wachstum hervorbringen; ebenso wenn das eine Ohr solcher Tiere künstlich bei höherer Temperatur gehalten wird, wobei dem durch die Erwärmung gesteigerten Blutzufluss ebenfalls die Hauptrolle zukommt, während auch die Erwärmung selbst die Wachstumsvorgänge zu beschleunigen pflegt. Anderseits beobachtet man auch an Organen, die sich im Zustande einer chronischen Stauungshyperämie befinden, Hypertrophien. Indessen liegen hier bei diesen sich an Zirkulationsänderungen anschliessenden Hypertrophien meist komplizierte Verhältnisse vor, z. B. handelt es sich um eine Steigerung des an sich schon vorhandenen Wachstums, ferner neben der Blutanhäufung noch um die Wirkung des von den strotzend gefüllten Gefässen auf die Umgebung ausgeübten Druckes, und besonders um entzündliche Prozesse, zu welchen Stauungsgebiete hervorragend disponiert sind oder von welchen jene Zirkulationsstörungen nur der erste Ausdruck sind.

durch neurotische Einflüsse.

Auch nervöse Einflüsse — seien es solche vasomotorischer, seien es solche trophischer Art — können wahrscheinlich das Wachstum der Gewebe beeinflussen; so sind mehrfach hypertrophische Zustände verschiedener Gewebsteile im Zusammenhang mit Veränderungen der peripheren Nervenstämme oder des Rückenmarks und oft auch kompliziert mit anderen trophischen Störungen, Ulzerationen, Pigmentveränderungen, lokalem Haarausfall etc. beobachtet worden. Mit neurotischen Einflüssen wird von manchen Autoren auch das Auftreten der sogenannten Akromegalie in Verbindung gebracht, einer Erkrankung, welche sich vorzugsweise in einer Verdickung und Volumenszunahme der „gipfelnden" Körperteile, der Finger- und Zehenspitzen, der Nase und anderer vorragender Teile des Gesichts äussert.

Doch werden diese Anschauungen von vielen Seiten bestritten und die Entstehung der Akromegalie mit einem Persistieren der Thymus (s. Kap. VI), mit Veränderung der Hypophysis (s. Hypertrophie derselben, Tumorbildung in ihr usw.) und von diesen gebildeten abnormen Stoffwechselprodukten (Kap. VI) in Zusammenhang gebracht, von wieder anderen auf eine angeborene Anlage zurückgeführt und als kongenitale Konstitutionsanomalie gedeutet.

Wir haben schon mehrfach, so bei der Hyperthrophie, die sich an entzündliche Regeneration anschliesst, sowie bei derjenigen nach Zirkulationsstörungen auf die enge Zusammengehörigkeit der Hypertrophie mit entzündlichen Prozessen hingewiesen. Diese wollen wir hier ganz allgemein nochmals betonen und bemerken, dass sich Entzündung, Regeneration und Hypertrophie oft nur künstlich trennen lassen, so dass manche Punkte, die wir noch in dem die beiden ersteren dieser Prozesse behandelnden Kapitel besprechenwerden, auch hierher gerechnet werden könnten.

Nach der Vorstellung Weigerts, welcher vor allem die Zellwucherung im Anschluss an Zellschädigungen scharf betonte, kann man annehmen, dass auch bei der Arbeits- und der kompensatorischen — ebenso wie der sich direkt an eine Regeneration anschliessenden — Hypertrophie der letzte Anlass zu dieser in einer Zellschädigung zu suchen ist. Nur dass diese hier nicht wie dort in grösseren Läsionen zu suchen wäre, sondern in den kleinen Schädigungen, wie sie stärker funktionell angestrengte Zellen — z. B. diejenigen einer Niere nach Verlust der andern — durch die stärkere Funktion selbst, bei der ja ein Abbau lebender Substanz statthat (s. S. 3, 4), erleiden. Hierzu kommt wohl hier auch

noch Entspannung durch die Hyperämie, wie letztere mehr arbeitenden Organen zukommt. Ebenso könnte man Hypertrophien nach Druck, z. B. Hühneraugen, als Folge der bei diesem gesetzten Zellschädigung auffassen und desgleichen diejenigen bei Vermehrung der Blutzufuhr und Stauung auf die hierbei ebenfalls durch Druck bezw. im letzteren Falle durch schlechte Ernährung gesetzten Zellschädigungen beziehen. So könnte man die bisher aufgeführten Formen der Hypertrophie einheitlich unter dem Gesichtspunkte zusammenfassen, dass durch Abbau lebender Substanz infolge von Schädigungen einiger Zellen der Zellverband gelockert wird und somit andere in guter Verfassung befindliche Zellen wuchern und zwar über das zum Ersatz nötige Mass hinaus, wodurch die Hypertrophie entsteht.

Idiopatische Hypertrophien.

Es gibt nun auch Formen der Hypertrophie, für welche bis jetzt keinerlei ausreichende Ursache namhaft zu machen ist. Man fasst sie als „idiopathische Hypertrophien“ zusammen. Hier anzuführen sind solche ganzer Organe, diejenige der Thyrioidea, einer oder beider Nieren, der Leber, einer oder beider Brustdrüsen etc. Auch allgemeine übermässige Fettwucherung Adipositas kann hierher gehören, da wir sie oft nicht auf äussere Ursachen zurückführen können. Eine allgemeine Adipositas kommt eben nicht nur bei Überernährung des Körpers zustande, sondern es handelt sich hier zum Teil um angeborene Eigentümlichkeiten bestimmter Individuen, wie ja das Auftreten von Fettsucht auch schon in der frühesten Kindheit beobachtet wird; sie ist daher als Konstitutionsanomalie aufzufassen. Ähnlich sind andere hyperplastische Prozesse auf kongenitale Anlage zurückzuführen, welche schon vor der Geburt oder bald nach derselben oder doch wenigstens noch innerhalb der Wachstumsperiode des Individuums hervortreten; es gehört hierher die Vergrösserung des ganzen Körpers, der sogen. Riesenwuchs, der sich namentlich in einem besonders starken Längenwachstum des Körpers ausprägt. Ferner partielle Vergrösserungen, bei denen nur einzelne Körperteile, z. B. die Knochen des Gesichtes (Leontiasis), einzelne Finger oder Zehen (Makrodaktylie) ein vermehrtes Wachstum aufweisen, sogen. partieller Riesenwuchs. Die Grenze gegenüber den Missbildungen ist hier sehr nahe, besonders wenn das abnorme Wachstum schon im fötalen Leben sich lebhaft geäussert hat. Bei den erst

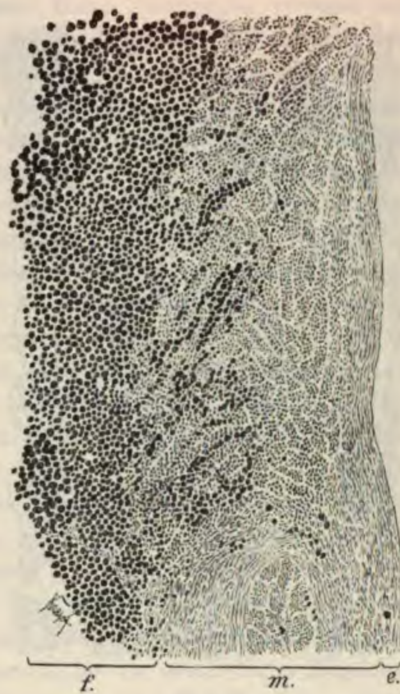


Fig. 58.
Querschnitt durch die Wand des rechten Ventrikels bei Adipositas cordis ($\frac{1}{1}{}^2$).
f Subepikardiales Fett, in die Muskulatur *m* eindringend, durch Osmiumsäure schwarz gefärbt, *e* Endokard.

später auftretenden Vergrösserungen ist mehrmals noch eine Gelegenheitsursache, z. B. ein Trauma, zur Kenntnis gekommen.

Hier anzuschliessen sind ferner eine Anzahl teils umschriebener, teils diffus ausgebreiteter hyperplastischer Zustände an der Epidermis und ihren Anhangsgebilden: auf einer Hypertrophie der Hornschicht beruht die Ichthyosis, bei welcher die Haut mit zahlreichen Hornplatten besetzt ist und ein förmlich gefeldertes Aussehen zeigen kann. Die sogenannten Hauthörner, Cornua cutanea, entstehen durch eine Wucherung und Verlängerung von Papillen neben starker Wucherung der sie bekleidenden Hornschicht. Die Hypertrichosis beruht auf Vermehrung und Persistieren der Lanugohärchen oder abnorm starkem Wachstum der bleibenden Haare, respektive Wachstum solcher an sonst unbehaarten Stellen, die Onychogryphosis auf einer krallenartigen Verlängerung und Verunstaltung der Nägel. (Vergl. diese Formen sowie über Elephantiasis II. Teil, Kap. IX.)

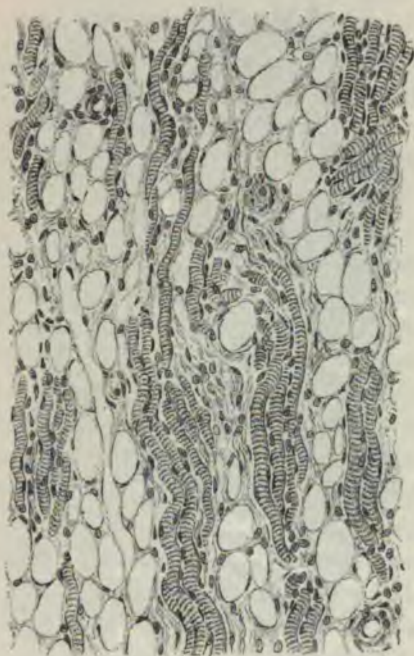


Fig. 59.

Atrophie eines Muskels mit Lipomatose ($\frac{250}{1}$).

Die Muskelfasern stark verschmälert; dazwischen reichlich gewuchertes Fettgewebe; da das Fett bei der Härtung und Einbettung des Präparates extrahiert wurde, erscheinen die Fettzellen als Lücken.

Unvollkommene Rückbildung.

An die hypertrophischen Prozesse lässt sich die mangelhafte Rückbildung von solchen Organen anschliessen, welche bloss zeitweise eine grössere Ausbildung aufweisen. Hierher gehört vor allem die mangelhafte Involution des puerperalen Uterus, wobei freilich vielfach auch entzündliche Prozesse mitspielen (vergl. Kap. VI).

Pseudohypertrophie (Wucherung ex vacuo.)

Beruht die Vergrösserung eines Organs auf Wucherung eines für dies nicht charakteristischen Bestandteiles, so bezeichnet man dies als Pseudohypertrophie (s. oben). Auch hier schliesst sich diese meist an eine Abnahme der anderen charakteristischen Zellart an. In besonderem Masse ist diese Eigenschaft einer sekundären Wucherung, eine „Wucherung ex vacuo“, dem Fettgewebe eigen; auch bei Personen, welche sich keineswegs durch besonderen allgemeinen Fettreichtum auszeichnen, findet man sehr häufig eine starke Zunahme des die Niere umgebenden und den Nierenhilus ausfüllenden Fettgewebes, wenn die Nieren selbst durch atrophische Prozesse an Volumen abgenommen haben. Bei gewissen Formen von Atrophie der Skelettmuskulatur — mögen dieselben nun neurotischen oder primär myopathischen Ursprungs sein — findet eine starke Zunahme des intermuskulären Fettgewebes und Bildung von Fettgewebe zwischen den einzelnen Muskelfibrilen statt, so dass trotz einer sehr erheblichen Abnahme an spezifischen Elementen die Muskeln im ganzen sogar stark an Volumen zunehmen.

B. Reparative und entzündliche Vorgänge.

I. Allgemeines über Entzündung.

Vorgänge, die sich bei der Entzündung abspielen.

Da bei der „Entzündung“ ausserordentlich zahlreiche und komplizierte Vorgänge zusammenwirken, wollen wir letztere zuerst besprechen, um dann erst aus ihnen das Wesen der Entzündung abzuleiten und zusammenzufassen.

a) entzündliche Exsudation.

a) Die entzündliche Exsudation. Unter Entzündung verstand man ursprünglich einen rein klinischen Symptomenkomplex, wie er sich der direkten Beobachtung an äusserlich sichtbaren Teilen darstellt und aus den bekannten vier Celsus-Galenschen Kardinalsymptomen, Rubor, Tumor, Calor und Dolor (und der „functio laesa“) zusammensetzt. Grossenteils nach Analogieschlüssen setzte man nun ähnliche Erscheinungen auch für gewisse Erkrankungen innerer Organe voraus, obwohl die Untersuchung von Leichenteilen, auf welche man hier naturgemäss angewiesen ist, von den genannten Erscheinungen nur ein unvollkommenes Bild geben kann und von denselben höchstens noch den Rubor und Tumor erkennen lässt. Ein genaueres Studium der anatomischen Vorgänge ergab nun zunächst, dass der oben angeführte Symptomenkomplex auf eigentümlichen, vom Blutgefässapparat ausgehenden Erscheinungen beruht, welche mit einer lokalen Zirkulationsstörung beginnen und in der Bildung eines Exsudates ihren Ausdruck finden.

Aktive Hyperämie.

Das erste, was man bei den meisten Entzündungen wahrnimmt, ist eine aktive Hyperämie mit Erweiterung der Gefässe und Beschleunigung des Blutstromes, welche dem entzündeten Teile eine scharlachrote Farbe (Rubor) verleiht und stärkere Pulsation hervorruft. Von der einfachen Kongestion, wie eine solche z. B. nach irgend einem leichten mechanischen Reiz auftritt und bald wieder schwindet, unterscheidet die entzündliche Hyperämie sich durch ihre Dauer. Letztere ist nur dadurch zu erklären, dass auch die Einwirkung auf die Gefässwand als eine anhaltende angenommen wird; dabei bleibt aber die anfängliche Strombeschleunigung keineswegs konstant bestehen, ja die meisten Experimentaluntersuchungen haben im weiteren Verlauf des Prozesses eine Stromverlangsamung — bei dilatiert bleibender Blutbahn — ergeben, welche die Anschoppung des Blutes in dem ergriffenen Bezirk zustande bringt. Unter Umständen ist auch eine Verlangsamung des Blutstromes schon von Anfang an vorhanden, nämlich dann, wenn in venöser Stauung begriffene Gewebsteile, z. B. inkarzerierte Darmschlingen in Entzündung geraten, oder wenn das entzündungserregende Agens an sich Stase (S. 35) hervorruft.

Entzündliche Exsudation.

An die entzündliche Hyperämie schliesst sich nun unmittelbar die entzündliche Exsudation an. Dieselbe besteht darin, dass durch die Kapillarwände hindurch eine vermehrte Menge von Flüssigkeit aus dem Blute austritt; dieselbe unterscheidet sich aber von dem normalen Transsudat durch

einen höheren Gehalt an Eiweiss und die Neigung spontan zu gerinnen, wodurch Fibrinabscheidungen in der Flüssigkeit und dem von ihr durchtränkten Gewebe zustande kommen. Über die Ursache dieser Erscheinungen sind wir noch nicht völlig im klaren; jedenfalls liegt dem Vorgang nicht eine einfache Filtration von Blutplasma, sondern eine, freilich noch nicht näher bekannte durch das entzündungserregende Agens gesetzte Alteration der Gefässwände zu grunde. Ebenfalls schon frühzeitig hat sich an die entzündliche Kongestion eine Randstellung von weissen Blutkörperchen in den Venen innerhalb der affizierten Kapillargebiete entwickelt und im weiteren schliesst sich daran ein Vorgang, welcher für alle Formen der Entzündung von der grössten Bedeutung ist, die Auswanderung weisser Blutzellen. Bei entsprechender Versuchsanordnung (z. B. einfacher Anspannung des Mesenterium des Frosches) lässt dies sich leicht unter dem Mikroskop verfolgen.

Emigration von Leukocyten.

Während die roten Blutkörperchen in der mittleren Blutschicht rasch weiterströmen, verlangsamen sich die jetzt am Rande gelegenen weissen Blutkörperchen sehr und bleiben endlich ganz liegen. Unter Abplattung der wandständigen weissen Blutzellen vollzieht sich nun ihr Durchtritt durch die Gefässwand in der Weise, dass an ihnen Fortsätze sichtbar werden und an der Aussenseite des Gefässes zum Vorschein kommen; dann schiebt sich mehr und mehr von der ganzen Zelle hindurch; oft sieht man dieselbe dabei deutlich „insektentaillenartig“ eingeschnürt, während innen und aussen von der Kapillarwand ein Teil des Zellleibes liegt, welch letzterer schliesslich vollständig hindurchtritt und ausserhalb des Gefässes amöboide Bewegungen aufweist. Diese Emigration von Leukocyten stellt einen aktiven Vorgang dieser dar; sie findet nur an den kleinen Venen und Kapillaren statt, ist dagegen an Arterien nicht zu beobachten. Zu ihr trägt der Umstand wesentlich bei, dass die weissen Blutzellen von Stoffwechselprodukten der entzündungserregenden Bakterien — deren Toxinen — sowie event. auch von beim Zugrundegehen von Zellen (allenfalls unter der Wirkung der Entzündungserreger, s. später) entstehenden Stubstanzen angelockt werden — Chemotaxis. An den Kapillaren treten neben den Leukocyten auch rote Blutzellen durch, letztere indessen sicher nur passiv, da ihnen ja die amöboide Bewegungsfähigkeit mangelt. Was die Stellen der Gefässwand betrifft, wo der Durchtritt stattfindet, so sind es hier dieselben Stigmata, die wir schon bei der Stauungsdiapedesis erwähnt haben, welche durch Auseinanderweichen der Kittsubstanz zwischen den Endothelien entstehen. Die Leukocyten häufen sich zunächst im Gewebe an und durchsetzen dasselbe manchmal so dicht, dass man von den eigentlichen Gewebsbestandteilen kaum mehr etwas wahrnehmen kann; sie sind an den eigentümlichen Kernformen, welche die meisten derselben aufweisen (s. u.), leicht als solche zu erkennen. Die Bedeutung dieser Leukocytenemigration für die Entzündung hat zuerst Cohnheim erwiesen. Sind zahlreiche rote Blutkörperchen mit in das Exsudat gelangt, so erhält dies eine mehr oder weniger rötliche Farbe. Man spricht dann von einem hämorrhagischen Exsudat.

Chemotaxis.

Diese aus dem Blute ausgetretene, mehr oder weniger eiweissreiche und von Leukocyten und event. roten Blutkörperchen und Fibrinabscheidungen durchsetzte Flüssigkeit bildet das entzündliehe Exsudat, welches im einzelnen Falle je nach seiner vorzugsweisen Beschaffenheit ein seröses oder fibrinöses oder ein zelliges sein kann. Durchtränkt dasselbe bloss das Gewebe — entzündliches Ödem — so bewirkt es eine Anschwellung desselben, den Entzündungstumor; wird es an Oberflächen von Schleimhäuten abgesondert, so heisst es entzündliches Sekret.

Wie der Entzündungstumor, so lassen sich auch die übrigen Symptome der akuten Entzündung leicht aus den besprochenen Vorgängen erklären: durch die Kongestion kommt es an den entzündeten Bezirken zur Rötung (Rubor) und Temperaturerhöhung (Calor), durch die Reizung der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsschmerz (Dolor). Bewirkt werden alle diese Erscheinungen und die ihnen zugrunde liegenden oben geschilderten Vorgänge also durch ein die Gefässe treffendes schädliches Agens, welches die Entzündung hervorruft.

Wanderzellen des Bindegewebes; ihre Beteiligung am entzündlichen Infiltrat.

b) Die Rolle der Wanderzellen bei der Entzündung. Mit der Emigration von Leukocyten aus dem Blut und dem Übertritt derselben in das entzündliche Exsudat ist aber weder die Rolle, welche die Wanderzellen bei der Entzündung spielen, noch die Herkunft der entzündlichen Infiltrate erschöpft. Zunächst ist zu erwähnen, dass die letzteren nicht ausschliesslich durch Emigration von Zellen aus dem Blute gebildet werden; bei der embryonalen Entwickelung des Organismus finden sich Wanderzellen in allen Geweben, da dieselben ebenso wie die Bindesubstanzen von dem überall verbreiteten Mesenchym herstammen, und erst später beschränkt sich die Fähigkeit, Leukocyten zu bilden auf bestimmte Körpergewebe, das Knochenmark und das lymphadenoide Gewebe, von denen aus die Wanderzellen als Leukocyten ins Blut gelangen. Bei der Entwickelung des Bindegewebes setzen sich nun von den ursprünglich in demselben befindlichen Wanderzellen viele im Gewebe fest, ordnen sich in das Gefüge desselben ein und werden so zu sesshaften Elementen, welche auch in ihrer Form vielfach den eigentlichen Bindegewebszellen so sehr gleichen, dass sie nicht mehr von denselben unterschieden werden können; besonders findet man solche sesshaft gewordene Wanderzellen in der Umgebung der Blutgefässe (sog. Adventitialzellen), aber auch an anderen Stellen. Bei der Entzündung werden nun diese Zellen wieder mobil und wandern, den sich ansammelnden Blutleukocyten sich beimengend; auch besitzen dieselben die Fähigkeit, sich wieder zu teilen und junge Wanderzellen hervorzubringen. Dieselben Schädlichkeiten, welche auf die Gefässe einwirken und die Hyperämie und Emigration der Leukocyten bewirken, locken diese Wanderzellen teils direkt ebenfalls herbei, teils führen sie indirekt hierzu, wie wir dies noch genauer sehen werden.

Ribbert betont noch kleinste Ansammlungen von Lymphocyten, die sich bei der Entzündung stark vermehren. Er betrachtet die Bilduug von Lymphfollikeln und Lymphdrüsen überhaupt phylogenetisch als durch Gegenwirkung gegen eingedrungene Schädlichkeiten entstanden.

Arten der Leukocyten.

Wir haben es also in den entzündlichen Infiltraten mit Wanderzellen verschiedener Herkunft zu tun; die meisten derselben stammen aus dem Blute, ein Teil aus dem Blute selbst; die überwiegende Mehrzahl ersterer entspricht den mit besonderer Wanderungsfähigkeit begabten polymorph- und poly-nukleären (neutrophilen) Leukocyten, welche ja auch im Blute bekanntlich die Mehrzahl der Leukocyten darstellen (Fig. 75, S. 124, Fig. 77, S. 126 u. Fig. 78, S. 127). Ihre Kerne sind sehr mannigfaltig gestaltet, oft hufeisenförmig (polymorphkernig); durch „Fragmentierung" solcher Kerne entstehen Zellen mit mehreren Kernen (echte polynukleäre). Die Minderzahl der aus dem Blute kommenden Zellen besitzt einfache, rundliche, höchstens etwas eingekerbte Kerne, welche den meist kleinen Zellkörper fast vollkommen ausfüllen, so dass derselbe nur bei sehr starken Vergrösserungen als schmaler Saum um den Kern herum erkennbar ist, während noch bei mittelstarken Objektiven die fraglichen Zellen den Eindruck freier Kerne machen; diese Formen werden gewöhnlich als einkernige Leukocyten oder auch als Lymphocyten bezeichnet. Die aus dem umliegenden Gewebe zuwandernden, sesshaft gewesenen und wieder mobil gewordenen Wanderzellen stellen ebenfalls solche einkernige runde Elemente dar, welche sich von den zuletzt besprochenen aus dem Blute stammenden in nichts unterscheiden, so dass man der einzelnen derartigen Zelle ihre Herkunft nicht ansehen kann. Man bezeichnet sie daher am besten indifferent als Rundzellen oder Granulationszellen (s. u.).

Bei den exsudativen Prozessen im akuten Stadium der Entzündung sind naturgemäss die aus dem Blute stammenden Elemente, also vorzugsweise die polymorph- und polynukleären Leukocyten angehäuft. Da diese aber schnell und leicht zugrunde gehen, und sich die aus den Gewebszellen gebildeten Wanderzellen beimischen, finden sich in chronischen Stadien der Entzündung die einkernigen Formen der Wanderzellen vorwiegend. Sie können ihre Form verändern und sich zu grossen runden, oder auch unregelmässigen Zellen umwandeln („leukocytoide Zellen", Marchand). Sie sind es, welche bei Anwesenheit nicht zu stark reizender Fremdkörper hauptsächlich als Phagocyten fungieren und die Wegschaffung von Zerfallsprodukten des Gewebes besorgen, eine Tätigkeit, an welcher die gewöhnlichen mehrkernigen Leukocyten sich nur in weit geringerem Masse beteiligen. Bei der Neubildung von Bindegewebe werden diese einkernigen Wanderzellen und wahrscheinlich nur diejenigen von ihnen, welche sich von Zellen des Gewebes (nicht des Blutes) ableiteten, zum Teil wieder zu sesshaften Zellen, welche sich in der erwähnten Weise dem Gewebe einordnen. Wegen der verschiedenartigen Formen, welche diese Zellen annehmen können, wurde neuerdings der Name Polyblasten für sie vorgeschlagen (Maximow, Ziegler).

Ein Teil der einkernigen Zellen, mögen sie aus dem Blut oder von fixen Zellen oder von beiden stammen, geben mit Methylenblau eine besonders intensive, leicht gekörnte Färbung; sie werden als Plasmazellen bezeichnet.

c) Degenerative und funktionelle Störungen bei der Entzündung. Die Schädlichkeiten, welche die Exsudation aus den Gefässen und die Zuwanderung von mobilen Zellen zu den Entzündungsbezirken bewirken, lassen auch das übrige Organgewebe nicht unbeteiligt und rufen namentlich im Parenchym der entzündeten Organe Störungen in nutritiver und funktioneller Beziehung hervor. Erstere äussern sich in den uns bereits bekannten, regressiven Erscheinungen der trüben Schwellung oder fettigen Degeneration (S. 54 u. 55), z. T. auch, je nach der Art des betroffenen Gewebes in anderen Degenerationsformen, z. B. schleimiger Entartung, und können so weit gehen, dass sie nach und nach oder sofort zum völligen Untergang der ergriffenen Elemente — Nekrose — führen. So bewirken Eitererreger oft in ihrer nächsten Umgebung, wo sie am stärksten einwirken, völlige Nekrose, etwas weiter entfernt Degenerationen. Vielfach finden sich degenerierte Epithelien als Bestandteile entzündlicher Sekrete. Ganz allgemein soll bemerkt werden, dass bei Einwirkung von Schädlichkeiten auf Gewebe die höchst differenzierten in der Regel zuerst und am meisten leiden, in den parenchymatösen Organen also das Parenchym, in der Niere z. B. meist zu allererst die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen.

Degenerative und funktionelle Schädigung der Gewebe bei der Entzündung.

In funktioneller Beziehung haben die entzündlichen Prozesse in der Regel eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, namentlich auch eine Störung der sekretorischen Funktion zur Folge („functio laesa" als Entzündungssymptom); in manchen Fällen aber hat die Funktionsstörung den Charakter eines übermässigen Erregungszustandes; ein Beispiel hierfür ist die massenhafte Schleimproduktion, die man bei Schleimhautkatarrhen beobachtet und die so stark sein kann, dass die schleimproduzierenden Zellen sich völlig erschöpfen und zugrunde gehen, indem schliesslich nicht mehr, wie normal, bloss ein Teil ihres Protoplasmas, sondern der gesamte Zellkörper in Mucinbildung aufgeht (vergl. Fig. 31, S. 61 und Tafel IV, Fig. 32). Also auch in diesen Fällen besteht die Neigung zum Umschlagen des Reizzustandes in Erlahmung.

d) Die entzündliche Gewebsneubildung. Die im letzten Abschnitt besprochenen regressiven Erscheinungen an den Organzellen haben naturgemäss eine regenerative Neubildung zur Folge, welche bestrebt ist, einen einfachen Wiederersatz zu bewirken. Wir sehen dies zunächst an den Epithelien. Wir finden im Verlaufe der Entzündung starke Neubildungsvorgänge an diesen parenchymatösen Organteilen, z. B. Drüsenwucherungen in Schleimhäuten, Wucherungen von Gallengängen in der Leber u. a. Auch die lange Zeit massenhaft in den Urin bei Nephritis übergehenden Epithelien und solche, die der katarrhalischen Flüssigkeit von Schleimhäuten beigemengt sind, beweisen andauernde Wucherung epithelialer Elemente, sowie ferner die Tatsache, dass diese neugebildeten Zellen sehr labil sind, unter Zeichen der Degeneration zugrunde gehen und so die Neubildung neu schüren. Die Vorgänge von Gewebsneubildung, mit welchen wir es in diesem Abschnitt zu tun haben, tragen aber einen etwas anderen und im allgemeinen kompli-

Gewebsneubildung bei der Entzündung.

Vorgänge an den Epithelien

zierteren Charakter, als jene, die wir bei der einfachen Hyperplasie kennen gelernt haben.

Wir haben schon gesehen, dass zur Entzündung noch eine andere Art von Zellneubildung gehört, nämlich diejenige der Bindegewebszellen, welche diese in lebhaft proliferierende phagocytäre Wanderzellen verwandelt, welche sich dem Exsudat beimischen. Auch ihre Vermehrung ist auf jene Schädigungen zu beziehen. Auch die Lymphocyten vermehren sich.

Vorgänge am Gefäß-Binde-gewebs-apparat.

Die hauptsächlichste Stätte der entzündlichen Neubildung ist nun überhaupt der Gefäss-Bindegewebsapparat, das Interstitium der drüsigen Organe, das Periost und Markgewebe der Knochen, das Perichondrium des Knorpels, das Peri- und Endoneurium der Nerven, das intermuskuläre Bindegewebe etc.; im zentralen Nervensystem nimmt die Neuroglia als Stützsubstanz eine analoge Stellung ein, wie das Bindegewebe in anderen Organen. Die entzündliche Bindegewebsneubildung ist dadurch ausgezeichnet, dass es durch lebhafte Zellwucherung zuerst zur Bildung eines rein zelligen, reichlich vaskularisierten, im übrigen aber aller Zwischensubstanz entbehrenden, indifferent aussehenden Keimgewebes, eines sogenannten Granulationsgewebes kommt.

Granulationsgewebe.

Das junge Granulationsgewebe zeigt sich zunächst stets reichlich von Wanderzellen durchsetzt, welche in den Anfangsstadien der akuten Reizung vorwiegend von gewöhnlichen Leukocyten (S. 94), später überwiegend von den teils aus dem Blute ausgewanderten, teils aus dem Gewebe stammenden einkernigen Elementen repräsentiert werden (Fig. 77, S. 126 und Fig. 78, S. 127). Dies Granulationsgewebe differenziert sich nun später wieder zu einer Bindesubstanz, besonders Bindegewebe. Beim Übergang des Granulationsgewebes in Fasergewebe werden auch die Wanderzellen zum Teil wieder zu sesshaften, dem Gewebe eingeordneten Elementen. Doch bleiben lange Zeit hindurch, bei chronischen Entzündungen während der ganzen Dauer des Prozesses, mehr oder minder zahlreiche Ansammlungen kleiner Wanderzellen als sogenannte „Rundzellen-Infiltrate" in denselben bestehen. Das Nähere über diese Vorgänge wird bei der Wundheilung und der pathologischen Organisation besprochen werden.

Besonders wo grössere Substanzverluste oder Lücken im Gewebe entstanden waren, hat die anschliessende Gewebsneubildung zwar auch reparatorischen Charakter, führt aber meist nicht zum Ersatz der Lücke durch vollwertiges Parenchym, sondern eben nur durch diese Granulationen und das aus diesen gebildete Bindegewebe. In diesem kann sich auch unzureichend gewuchertes Parenchym finden. Man bezeichnet dies Bindegewebe als Narbe. Diese ist, da auch zahlreiche feine Gefässe sich aus den alten neu gebildet haben, zunächst sehr gefässreich. Es kommt hierbei nicht nur zu einer Veränderung der physiologischen Struktur, sondern auch Beeinträchtigung des Organparenchyms, die auch nach Ablauf der Entzündung bestehen bleibt. Die Entzündungen, bei welchen Gewebsneubildungen, welche aber

Narbe.

zum Begriff der Entzündung gehören, besonders im Vordergrund stehen, bezeichnet man als produktive.

Es handelt sich nun darum, die im Vorhergehenden geschilderten Prozesse kurz zusammenzufassen und so das für die Bezeichnung und das Wesen der „Entzündung" Wesentliche herauszuschälen. Zusammenfassung.

Der Entzündung liegt ein schädigendes Agens, das wir unten noch etwas genauer betrachten wollen, zugrunde.

Dies trifft in erster Linie die Gefässe, sowohl die Zellen und Wandung dieses als wohl auch die Umgebung des Gefässes, welche diesem einen Halt verleiht, so dass bei Schädigung dieser auch das Gefäss selbst in Mitleidenschaft gezogen wird (nach Landerer). Die Folge der Gefässschädigung ist Hyperämie, Erweiterung des Strombettes und Verlangsamung des Blutstromes. Eine Folge der letzteren (wahrscheinlich physikalisch zu erklären) ist die Randstellung der spezifisch leichteren Leukocyten. Infolge ihrer aktiven Beweglichkeit kommt es zur Emigration derselben. Event. werden rote Blutkörperchen passiv mit ausgeschwemmt. Die Folge der Verlangsamung des Blutstroms und der Gefässschädigung ist ferner Austritt von Flüssigkeit ins Gewebe. Dies Exsudat ist also die Folge der Gefässschädigung und besteht demnach aus eiweisshaltiger Flüssigkeit, Leukocyten und event. roten Blutkörperchen. Ein derartiges entzündliches Exsudat unterscheidet sich von einfachen Ausschwitzungen, Transsudaten, durch grösseren Reichtum an Leukocyten, Eiweiss und Fibrin.

Jene erste Schädigung nun, welche die Gefässe getroffen, hat gleichzeitig auch die Gewebe selbst mehr oder weniger mit angegriffen und dies äussert sich in degenerativen Zuständen — Verfettung etc. — dieser. Das diese erste Schädigung setzende, also die ganze Entzündung bedingende Agens übt nun chemisch eine besonders anlockende Wirkung auf die Leukocyten aus, welche man als Chemotaxis bezeichnet; dies ist z. B. bei Bakterien, bezw. deren Toxinen der Fall. Dieselbe Wirkung entfalten Stoffe, die bei der Degeneration der Gewebszellen aus diesen entstehen.

Ausser an den Gefässen und an den Geweben spielen sich nun auch Veränderungen ab, die nicht zu den schon erwähnten regressiven, direkt auf die Schädigung zu beziehenden, gehören, sondern umgekehrt proliferativer Natur sind. Deren Hinzutreten wird verschieden gedeutet. Während eine ältere Auffassung diese proliferativen Gewebswucherungen auf einen direkten „Reiz" jenes die Entzündung bedingenden Agens bezieht, hält eine neuere Auffassung diese Neubildung von Zellen nur für die Folgen einer Entspannung des Zellverbandes (Freiwerden der bioplastischen Energie, wie dies öfters besprochen worden ist), welche eben durch die ursprüngliche Schädigung des Gewebes durch die die Entzündung bewirkende Schädlichkeit, und ferner wohl auch durch die ebenfalls durch letztere bewirkte Hyperämie, Ödembildung und Emigration gegeben ist. Diese entzündliche Neubildung wäre also indirekt auch bei dieser Auffassung ebenfalls auf jenes primär schädigende Agens zu beziehen. Bei ihr entstehen im Bindegewebe zahlreiche wanderfähige

Zellen mit kleinem runden Kern, welche wahrscheinlich von ursprünglichen Wanderzellen, die im Bindegewebe besonders in der Umgebung der Blutgefässe sessil geworden waren, abstammen. Auch diese Wanderzellen werden nun von jenen selben oben erwähnten chemotaktischen Stoffen angelockt und mischen sich den aus dem Blut stammenden Leukocyten bei; sie besitzen die besondere Fähigkeit, Fremdkörper in sich aufzunehmen und so unschädlich zu machen — Phagocytose. Aber auch die übrigen Gewebe, sowohl das Bindegewebe mit seinen Gefässen, wie das Parenchym wuchern aus den oben besprochenen Gründen. Das neugebildete Gewebe neigt, besonders wenn das schädigende Agens weiter wirkt, wiederum zu regressiven Metamorphosen. Sehr häufig tritt der Ersatz des Parenchyms in einem Organ nicht durch vollwertiges Material ein — wie wir noch sehen werden, regeneriert sich ein Gewebe, je höher es differenziert ist, in der Regel um so schwerer bezw. schlechter —; an seine Stelle wuchert dagegen das indifferente Bindegewebe und so entsteht die Narbe. Fassen wir somit das Gesamtbild der Entzündung zusammen, so handelt es sich um **eine durch irgend ein Agens gesetzte Schädigung der Gefässe und Gewebe und eine dadurch bedingte Steigerung vitaler Vorgänge.** Gerade letztere bedingen das Gesamtbild der Entzündung und stellen somit einen **Reaktionszustand als Versuch der Abwehr des Körpers gegen den Erreger der Entzündung** dar.

Phagocytose.

Gesamtbild der Entzündung.

Als gesteigerte Lebensvorgänge betrachten wir die Hyperämie, Emigration, Exsudation und besonders Zellneubildung sowie Phagocytose. Diese Lebensvorgänge sind nur gesteigert, denn in geringerem Masse finden sie sich schon physiologisch. Aktive Hyperämie, Übertritt von Flüssigkeit und Zellen aus dem Blut in die Gewebe durch die Kapillarwände sind physiologische Vorgänge, die der Ernährung der Gewebe dienen. Zellneubildung (und Wanderung nebst Phagocytose) kommt wenigstens unter gewissen Bedingungen auch physiologisch vor, z. B. erstere zum Ersatz abgestorbener Zellen. Mit der Steigerung der vitalen Vorgänge sind pathologische Modifikationen verbunden, die durch die Entzündung bezw. das diese bewirkende Agens bedingt sind: das Exsudat ist eiweiss-, fibrin-, zellreicher als ein physiologisches Transsudat, die neugebildeten Zellen sind oft besonders schnell wieder dem Untergang geweiht etc.

Hieraus ergibt sich schon, dass die Entzündung, also ein krankhaft gesteigerter Reaktionsvorgang sich gegen physiologische Vorgänge und gegenüber einfach regenerativen nicht scharf abgrenzen lässt, dass vielmehr auch letztere vielfach einen entzündlichen Charakter tragen können, so dass wir sie gemeinsam besprechen.

Bei der Entzündung, wenn es sich um eine solche irgendwie höheren Grades handelt, haben jene beschriebenen lokalen Prozesse auch allgemeine, den ganzen Körper betreffende Folgen die Ribbert besonders betont hat. Es sind die Stoffe des Entzündungserregers selbst, also z. B. Toxine von Bakterien oder es sind nachteilige Stoffwechselprodukte des erkrankten Gewebes, welche den Gesamtkörper in Mitleidenschaft ziehen. Es äussert sich dies einmal in degenerativen Prozessen — wie trübe Schwellung, fettige Degeneration — weiter entfernter Organe, ferner in allgemeiner Lymphdrüsenschwellung, in Fieber, Leukocytenvermehrung im Knochenmark und somit im Blut — Leukozytose — und in der Bildung der gegen die giftigen Stoffe gerichteten Gegenstoffe der „Antitoxine"

Fassen wir, wie oben dargelegt, den Entzündungsvorgang als eine Reaktion der Gewebe zur Abwehr schädigender Agentia auf, so können wir, besonders wenn wir die zuletzt erwähnten allgemeinen Erscheinungen wie Antitoxinbildung hinzunehmen, die Entzündung als einen in seiner Gesamtheit für den Körper vorteilhaften Prozess betrachten,

wobei wir, um teleologische Gesichtspunkte zu vermeiden nur ihre Folgen, nicht ihren Zweck berücksichtigen dürfen.

Die die Entzündung als letzte Ursache bewirkenden schädigenden Agentia können wir in zwei Gruppen teilen, in solche, welche von aussen her auf den Organismus einwirken und solche, welche durch Zustände des Organismus selbst oder einzelner Teile desselben hervorgerufen werden. Letztere müssen ja in letzter Instanz auch auf eine ausserhalb des Organismus gelegene Ursache bezogen werden, doch kann diese anderweitig und anders zuerst eingewirkt haben oder sie lässt sich nicht mehr erkennen. Handgreiflicher liegen die direkt von aussen wirkenden Agentia. Hier sind in erster Linie die infektiösen, also belebte fremde Organismen, besonders Bakterien, in zweiter Linie die nicht infektiösen, also mechanische, thermische, chemische Schädigungen zu nennen. Ätiologie der Entzündung.

In Betracht gezogen werden muss nun ausser diesen äusseren und inneren Ursachen eine besondere Prädisposition gewisser Gewebe für Entzündungen, so dass der zunächst massgebende Faktor in einer eigentümlichen, meist krankhaften Beschaffenheit des Gewebes begründet ist, während die äusseren Einflüsse mehr oder minder nur die Rolle von Gelegenheitsursachen spielen. Hierher gehören zunächst Veränderungen in der Reaktionsfähigkeit des Gewebes, welche sich auf Grund sehr lange dauernder oder oft wiederholter Entzündungen selbst ausbilden. Erfahrungsgemäss ist bei chronischen Entzündungen eine stark erhöhte Reizbarkeit des Gewebes vorhanden und zeigt sich schon darin, dass bei Einwirkung selbst ganz leichter äusserer Reize ein heftiges Aufflackern der floriden Entzündungserscheinungen eintritt, und sich immer wiederholende akute Exazerbationen des Prozesses zustande kommen, welch letzterer sich nach jeder neuen Attacke unvollkommener zurückbildet. Man kann diese Erscheinungen namentlich bei chronischen Schleimhautkatarrhen beobachten. Auch nach Ablauf der eigentlichen Entzündungserscheinungen kann ein derartiger Zustand noch längere Zeit zurückbleiben, ja sogar eine gewisse Disposition zu erneuter Erkrankung in sich bergen. Disposition einzelner Gewebe für Entzündungen.

Eine solche erhöhte Reizbarkeit braucht aber nicht auf diese Weise gegeben zu sein. Oft genug stehen vielmehr besonders chronische Entzündungen unter dem Einfluss einer inneren Disposition, welche den Boden für sie vorbereitet. Hierher gehören zahlreiche Affektionen der äusseren Haut und der Schleimhäute, die im Verlauf der Skrofulose so häufig auftreten und wesentlich durch eine dieser Erkrankung zugrunde liegende Konstitutionsanomalie bedingt sind, respektive begünstigt werden (vergl. Abschnitt C); ferner gehören hierher die so vielfach vorkommenden, sogenannten Stauungskatarrhe, d. h. Schleimhautentzündungen an Organen, welche infolge allgemeiner oder lokaler Zirkulationsstörungen sich in einem Zustand dauernder venöser Hyperämie befinden; hier schafft die Blutüberfüllung die Disposition zur Entzündung, welche dann durch geringfügige äussere Einwirkungen ausgelöst wird; endlich lassen sich noch gewisse Formen chronischer Endo-

metritis hier anschliessen, welche sich als Begleiterscheinung anderweitiger Erkrankungen des Uterus oder seiner Adnexa einstellen, bei Lageveränderungen oder Tumoren der Gebärmutter, Erkrankungen der Tuben oder der Ovarien etc. Der genauere Zusammenhang aller dieser Prozesse unter sich bedarf vielfach erst noch einer genaueren Aufklärung.

Die verschiedenen Ursachen der Entzündung haben nun recht verschiedene Wirkungen. Mit der Quantität und Qualität des äusseren Reizes, sowie der etwa vorhandenen Disposition hängt auch die Art der sich einstellenden Reaktion, also die **Entzündungsform** zusammen. Da nun die bei der Entzündung beteiligten Zellen zum Teil lokaler Herkunft sind, so wird auch die Lokalität und das Gewebe, in welchem die Entzündung sich abspielt, auf die Form dieser von Einfluss sein. Die oben gegebenen Grundzüge der die „Entzündung" darstellenden Prozesse müssen ja stets vorhanden sein, quantitativ aber tritt bald der eine, bald der andere Einzelprozess mehr in den Vordergrund oder mehr zurück, so dass das Bild der Entzündung ein gar vielseitiges sein kann.

Formen der Entzündung.

Aus diesen Gesichtspunkten ergibt sich eine Einteilung in verschiedene Entzündungsformen:

1. exsudative.

1. **exsudative** Entzündung, bei welcher die Exsudation das Bild beherrscht, sei es in Form eines serösen, fibrinösen, eiterigen, käsigen, hämorrhagischen oder jauchigen Exsudats. Das Genauere s. weiter unten.

2. produktive.

2. **produktive** Entzündung, bei welcher die Gewebsneubildungen in den Vordergrund treten.

Ferner kann man die Entzündungen ihrer Dauer nach in Formen einteilen. Diese hängt in erster Linie von der Dauer der Einwirkung des Entzündungsreizes ab.

1. akute.

1. **Akute** Form, bei der es sich um eine einmalige vorübergehende Schädigung handelt, nach deren Sistierung die krankhaft gesteigerten Lebensvorgänge zum normalen Mass zurückkehren und die etwa zurückgebliebenen Produkte der Exsudation oder regressiven Metamorphose weggeschafft werden.

2. chronische.

2. **Chronische** Form, bei der die Wirkung einer Schädlichkeit auf das Gewebe eine dauernde ist, so dass diese Form sich gewissermassen aus einer Reihe akuter Reizzustände zusammensetzt.

Zwischenformen zwischen diesen beiden kann man als subakute Entzündung bezeichnen.

Endlich hat man nun noch nach einem dritten Gesichtspunkte eine Einteilung vorgenommen, je nachdem nämlich die Entzündung das Parenchym oder Zwischengewebe angreift, in eine

1. parenchymatöse, 2. interstitielle.

1. **parenchymatöse**.
2. **interstitielle** Entzündung.

Nun sind die Parenchymveränderungen im Anfang besonders, wie wir gesehen haben, degenerativer Natur. Wo sich nur degenerative Veränderungen allein ohne Zeichen von Entzündung finden, dürfen wir natürlich noch nicht von Entzündung sprechen, sondern eine solche erst annehmen,

wenn es zu Veränderungen im Gefässsystem bezw. Bindegewebe — also einem Infiltrat — gekommen ist. Eine solche Entzündung folgt ja allerdings den einfachen Degenerationen des Parenchyms häufig. Unter parenchymatöser Entzündung können wir also nicht solche verstehen, welche sich nur am Parenchym abspielen, denn solche Entzündungen gibt es nicht — das sind eben nur Parenchymdegenerationen — sondern nur solche, wo neben wirklich entzündlichen Erscheinungen die regressiven Vorgänge am Parenchym besonders im Vordergrunde stehen. Andererseits ist jede Entzündung eine interstitielle, denn sie spielt sich ja besonders im Interstitium, zu dem auch die Gefässe gehören, ab. Man vermeidet diese Unterscheidung, die auf anderen Anschauungen aufgebaut war, heute am besten.

Neurotische Einflüsse auf die Entzündung.

Wie der Allgemeinzustand des Organismus, so sind auch nervöse Einflüsse für das Zustandekommen und den Verlauf entzündlicher Prozesse von Bedeutung; man hat früher sogar angenommen, dass von seiten des Nervensystems her entzündliche Vorgänge ausgelöst werden könnten. Indes beruhen die sogenannten „neurotischen“ Entzündungen im wesentlichen auf Lähmung der Sensibilität, wodurch die Fernhaltung oder willkürliche Wegschaffung äusserer, z. B. mechanischer Schädlichkeiten wegfällt, wie das am Auge nach Durchschneidung des Nervus trigeminus der Fall ist; die sogenannte „Vagus-Pneumonie“ stellt eine Fremdkörperpneumonie dar, die durch Aspiration von Schleim, Speiseteilen, Mageninhalt (beim Erbrechen) etc. durch den gelähmten Kehlkopf hindurch zustande kommt. Indessen kann nicht geleugnet werden, dass auch vasomotorische Störungen, wie solche mit vielen Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems einhergehen, sowie trophische Einflüsse, wie wir sie bei den regressiven Prozessen wirksam sahen (S. 78 und 88), von Einfluss auf die Art und den Verlauf des Entzündungsvorganges sein können; mindestens scheinen sie in manchen Fällen dessen Entstehung zu begünstigen.

Entzündung gefässloser Gewebe.

Besondere Modifikationen erfährt das Gesamtbild des Entzündungsvorganges an den ganz oder teilweise gefässlosen Geweben, der Cornea, dem Knorpel, den Herzklappen. Das typische Bild der exsudativen Entzündung kann sich hier von vornherein nicht ganz entwickeln, weil durch den Mangel an Blutgefässen die anatomischen Vorbedingungen dafür fehlen und wir finden daher bei den Entzündungen dieser Teile, in den Frühstadien wenigstens, besonders die Erscheinungen an den Gewebszellen, welche einerseits in degenerativen Veränderungen, andererseits aber auch in Wucherung und Vermehrung derselben bestehen können, im Vordergrund. Aber es kommt auch hier von der gefässhaltigen Umgebung her zum Eindringen von sero-fibrinösem Exsudat und Leukocyten in die Spalträume des gefässlosen Gewebes.

Bezeichnung der Entzündungen.

Man bezeichnet eine Entzündung, indem man an den griechischen Namen des Organs die Endung „itis“ anhängt, also z. B. Hepatitis, nephritis, pleuritis etc. Einige an und für sich sehr schlechte Zusammensetzungen lateinischer Worte mit dieser Endigung sind Sprachgebrauch geworden, so Conjunctivitis, Tonsillitis und vor allem Appendicitis. Die Vorsetzung von „peri“ vor eine Entzündungsbezeichnung drückt aus, dass die Entzündung auch den serösen Überzug des Organes ergriffen hat, „para“, dass auch die Umgebung daran teilnimmt, z. B. perityphilitis und peri bezw. parametritis. Für einige Organe herrschen besondere Worte zur Bezeichnung von Ent-

zündungen, so vor allem Pneumonie = Lungenentzündung, Angina = ebensolche der Mandeln.

Einzelne Entzündungsformen.

2. Einzelne Entzündungsformen.

I. exsudative Entzündungen.

I. Exsudative Entzündungen.

Bei diesen treten mindestens in den Anfangsstadien der Entzündung die Exsudationserscheinungen in den Vordergrund. Ist, wie bei fibrinösen und manchen eiterigen Entzündungen nach Ablauf des Prozesses eine tote Exsudatmasse zurückgeblieben, so erfolgt die definitive Heilung des Prozesses dadurch, dass die Exsudatreste ebenso wie abgestorbene Gewebsteile auf dem Wege der Organisation (Genaueres siehe später) entfernt und substituiert werden. Es schliesst sich also an das exsudative Stadium ein Stadium produktiver Entzündung an, welche aber in diesen Fällen nur der Wegschaffung der Exsudatreste dient und demnach als Heilungsvorgang betrachtet werden muss.

Wir können je nach der Beschaffenheit des Exsudates ein seröses, sero-fibrinöses, eiteriges, jauchiges, käsiges und hämorrhagisches Exsudat unterscheiden. Das letzte bedarf keiner besonderen Besprechung, das jauchige kann mit dem eiterigen, mit dem es sich kombiniert, zusammen besprochen werden; ebenso das sero-fibrinöse mit dem mehr rein serösen. Besonders zu besprechen haben wir somit die seröse, fibrinöse, eiterige und käsige Entzündung. Ein Exsudat kann nun in ein Gewebe hinein oder auf eine Oberfläche abgeschieden werden. Es herrschen hierbei Verschiedenheiten, die zum Teil im einzelnen besprochen werden müssen. Wenn ein Exsudat auf eine Oberfläche austritt, welche eine grössere geschlossene Höhle umgibt, z. B. eine seröse Höhle, so sammelt sich das Exsudat, so weit es flüssig ist, in der ganzen Höhle, diese erweiternd. Gelangt aber ein flüssiges Exsudat auf eine Schleimhaut, so kann es sich hier nicht ansammeln, sondern muss abfliessen. Man bezeichnet eine solche Entzündung als Katarrh. Da dieser nun seinem Ausgangsorte entsprechend einige Besonderheiten zeigt, besprechen wir ihn als katarrhalische Entzündung nach den oben genannten Formen noch besonders.

a) seröse Entzündung.

a) Die seröse Entzündung. Eine rein wässerige seröse Exsudation findet sich als Initialstadium anderer Entzündungen an allen möglichen Organen und bildet, soweit sie die Gewebsspalten ausfüllt, das sogenannte „entzündliche Ödem“, soweit sie frei in Körperhöhlen abgelagert wird, den entzündlichen „Hydrops“. Ein solches Exsudat ist nach dem oben Gesagten eiweissreicher als ein einfaches Ödem (Transsudat). Auch enthält es mehr Zellen und Fibrin als ein solches, aber immerhin relativ wenig, beziehungsweise die Leukocyten sind noch nicht abgestorben, da sie sonst Fibringerinnung bewirken würden.

Kommt es unter der Wirkung zerfallender Zellen zur Gerinnung der Eiweisskörper, so findet sich in der Flüssigkeit viel Fibrin, man spricht jetzt

von einer sero-fibrinösen Entzündung, oder wenn das Fibrin ganz vorherrscht, die Flüssigkeitsmenge sehr gering ist, von

b) fibrinöser Entzündung. Diese findet sich vor allem auf freien Oberflächen, den Schleimhäuten, serösen Häuten, Gelenken etc. Hierher ist auch die Lunge zu rechnen, deren Alveolarwände gewissermassen lauter kleine Hohlräume begrenzende Oberflächen darstellen. Eine besondere Besprechung einiger dieser fibrinösen Entzündungen ist dadurch bedingt, dass sie an verschiedenen Orten in etwas verschiedener Form auftreten. b) fibrinöse Entzündung.

1. Fibrinöse Entzündung seröser Häute. 1. seröser Häute.

Das exsudierte Fibrin lagert sich zunächst an der Oberfläche der serösen Häute ab und bewirkt an denselben zuerst eine sammetartige Trübung, dann kommt es zur Bildung zarter, grauer oder graugelber, oft deutlich netzförmig gezeichneter, in grösseren Lagen abziehbarer Membranen; in hochgradigen Fällen endlich entstehen dicke, zottige oder warzige, untereinander verfilzte Massen. Ist die Abscheidung eine rein fibrinöse, so entstehen die trockenen Formen der fibrinösen Perikarditis, Pleuritis etc. In der Regel kommt aber noch eine Ausscheidung seröser Flüssigkeit — sero-fibrinöse Entzündung — hinzu, in welcher dann ebenfalls Fibrinflocken oder Membranen oder auch grössere gequollene Fibrinklumpen suspendiert sind. Namentlich in schweren Fällen kann dem sero-fibrinösen Exsudat auch reichlich Blut beigemischt sein (hämorrhagisches Exsudat). Mikroskopisch findet man den Endothelbelag auf grössere Strecken zugrunde gegangen; es herrschen hier im wesentlichen dieselben Verhältnisse, wie wir sie sogleich bei der fibrinösen Entzündung der Schleimhäute noch etwas genauer besprechen wollen. Direkt auf der Serosa findet sich das

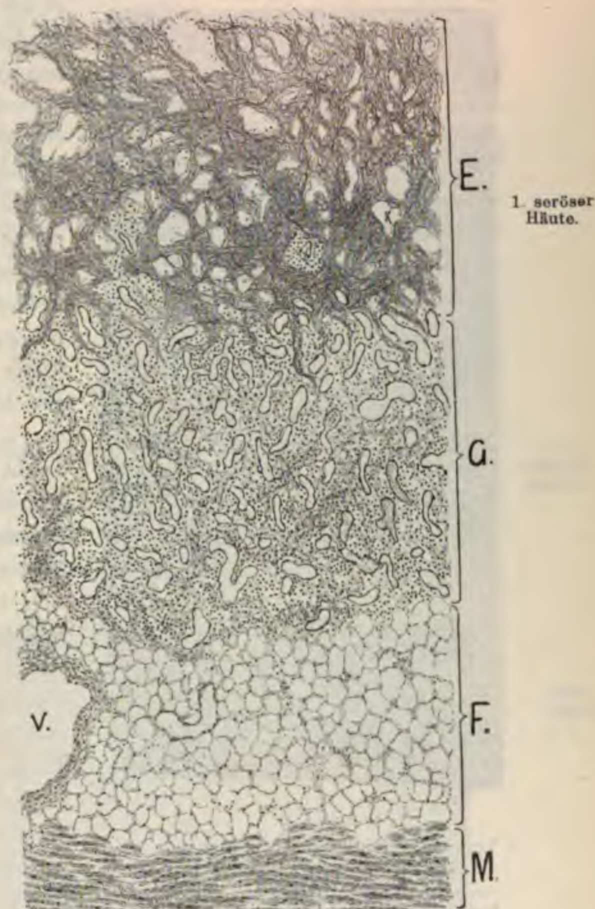


Fig. 60.
Pericarditis fibrinosa ($\frac{250}{1}$).
E. Fibrinöses Exsudat. *G.* Granulationsschicht. *F.* subepikardiales Fettgewebe. *V.* Vene in demselben. *M.* Herzwand.

Fibrin vermischt mit einzelnen Leukocyten. Teils ist ersteres feinfaserig, teils bildet es dicke Balken, sogenanntes hyalines Fibrin (S. 67 oben). Auch in den oberen Lagen der Serosa selbst kann man Fibrinfäden finden.

Die Heilung der in Rede stehenden Entzündungsformen erfolgt, soweit es sich um rein seröse oder sero-fibrinöse Ergüsse handelt, durch einfache Resorption der letzteren; wo aber reichliche Fibrinabscheidungen stattgefunden haben, stellen sich die gleichen Vorgänge ein, wie bei der Organisation der Thromben oder anderer toter Massen (s. in Teil 4 dieses Kap.). Es bildet sich von der Serosa aus eine Schicht von Granulationsgewebe (Fig. 60 und 61), welches zugleich mit zahlreichen Gefässen in die Fibrinmassen hineinwächst und in dem Masse als letztere resorbiert werden, eine Umwandlung in narbiges Bindegewebe erfährt; so entstehen an Stelle des Exsudates schwielige, bindegewebige Verdickungen der Oberfläche, die z. B. als Pleuraschwielen bekannt sind. Auf die Oberfläche dieser können vom Rande her die Deckzellen (Epithelien, Endothelien) hinüberwuchern.

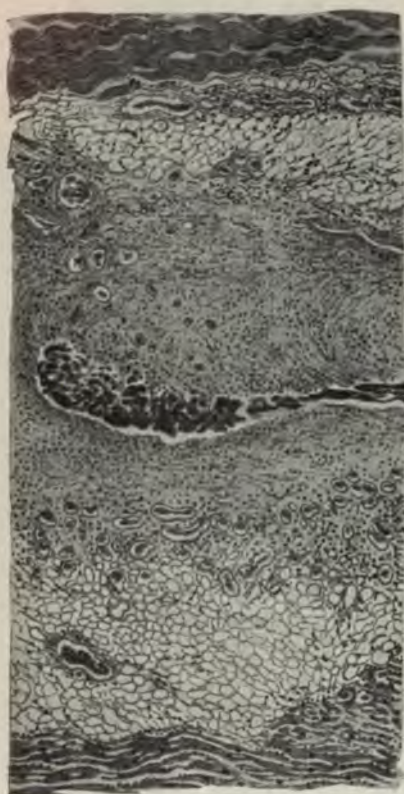


Fig. 61.
Verwachsung der Perikardblätter. Schwache Vergrösserung.

Unten Myokardium, darüber das subperikardiale Fettgewebe. Darauf folgt das an neugebildeten Gefässen reiche Granulationsgewebe, welches links im Bilde mit dem aus dem parietalen Perikard hervorgewachsenen Granulationsgewebe bereits innig verbunden ist und überall starke faserige Umwandlung zeigt. Zwischen den beiden Blättern liegt noch etwas nicht organisiertes Fibrin. (Nach Aschoff-Gaylord, Kursus der pathol. Histologie.)

Adhäsionen. Wo zwei Blätter einer serösen Haut sich berühren, kann eine Verklebung derselben zunächst mittelst Fibrins mit späterer bindegewebiger Verwachsung einsetzen (Adhäsionen), doch kann dies nur da stattfinden, wo nicht etwa Deckzellen (Endothel) die Schwiele überziehen, eventuell erst wenn diese abgerieben sind, da Endothel die Verwachsung hindert. Wird auf die Stellen der Verwachsung ein Zug ausgeübt, wie das durch die Verschiebungen der Lunge oder die Kontraktionen des Herzens geschieht, so bewirkt derselbe eine Drehung der die beiden Blätter verbindenden Bindegewebsmassen, welche hierdurch zu bandartigen Streifen, sogenannten Synechien, ausgezerrt werden. War die Exsudation eine sehr reichliche, so bilden sich an der Oberfläche der Organe oft ausgebreitete bindegewebige, später nicht selten zum grossen Teil verkalkende Schwarten, ein ganzer Hohlraum, z. B. die Perikardhöhle kann so verschlossen werden. Soweit eine Resorption der Exsu-

Synechien.

datmassen nicht in hinreichender Weise zustande kommt, bleiben dieselben, eventuell in Bindegewebsmassen eingeschlossen, in Form eines trockenen, käseähnlichen und selbst verkalkenden, öfters auch fettigen Detritus, sowie Cholestearin und Tyrosin enthaltender Massen liegen.

Man unterscheidet ein derartiges Organisationsstadium einer fibrinösen Entzündung einer serösen Haut makroskopisch von dem früheren Stadium der rein fibrinösen Entzündung dadurch, dass bei der letzteren das Fibrinhäutchen lose auf der Serosa sitzt, also leicht abstreifbar ist, während zur Zeit der Organisation schon ein festeres Haften sich feststellen lässt und nach vollendeter Organitation eine dickere feste Schwarte vorliegt. Mikroskopisch sieht man während der Organisation das Granulationsgewebe beziehungsweise die Fibroblasten nebst den Gefässen meist zugweise von der Serosa aus in den Fibrinbelag hineingelangen und hier Bindegewebe bilden. Weiter nach der Serosa zu findet sich also das erste Bindegewebe, während nach der freien Oberfläche zu noch Fibrin gelegen ist.

Tritt die sero-fibrinöse Exsudation in chronischer Weise auf, so nimmt auch die Wucherung des Granulationsgewebes einen mehr selbständigen Charakter an und überwiegt schliesslich über die Exsudationserscheinungen; der Prozess ist in eine produktive Entzündung übergegangen.

Ganz ähnlich wie die serösen Häute verhalten sich das Endokard, Gelenke und wohl auch die Kapseln der Glomeruli in der Niere.

2. Fbrinöse Entzündung von Schleimhäuten (diphtherische oder pseudomembranöse Entzündung).

2. von Schleimhäuten.

Die fibrinösen Entzündungen gewisser Schleimhäute haben diese Bezeichnung erhalten. Was sie charakterisiert, ist das Auftreten sogenannter Pseudomembranen, d. h. zusammenhängender, gelblich-weisser, etwas elastischer Häute an der Oberfläche, welche aus geronnenen Eiweissmassen zusammengesetzt sind und ihre Entstehung einer Kombination exsudativer Vorgänge, besonders Fibrinbildung mit Nekrose verdanken. Man unterscheidet oberflächliche und tiefe Formen.

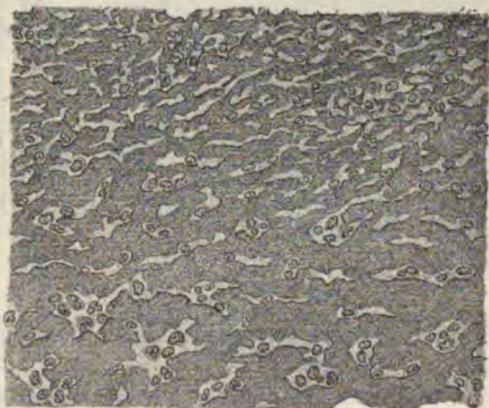


Fig 62.
Hyaline Fibrinabscheidung aus einem croupösen Belag der Rachenschleimhaut ($\frac{250}{1}$).
In den Lücken zwischen den hyalinen Balken liegen Leukocyten.

Oberflächliche Formen.

Erstere, zu denen auch meistens die gewöhnlich als **Diphtherie** bezeichneten Erkrankungen des Isthmus faucium, des Rachens und der oberen Luftwege gehören, beginnen mit leichten flockigen Auflagerungen, die aber dann so sehr an Volumen

Diphtherie.

zunehmen können, dass sie an Organen mit verhältnismässig engem Lumen, wie z. B. bei Kindern am Kehlkopf und der Trachea, dasselbe vollkommen zu verlegen imstande sind. Auch an Breitenausdehnung nehmen sie oft bedeutend zu, so dass man sie in dicken, zusammenhängenden Lagen abziehen kann. Häufig zeigen die Membranen eine deutlich netzförmig gezeichnete, grubig vertiefte Unterfläche. Die grubigen Vertiefungen liegen über den Mündungen der Schleimdrüsen und entstehen durch den aus letzteren hervorquellenden Schleim (Figur 63, *e*), welcher die Membranen, so lange sie noch dünn sind, sogar siebförmig durchlöchern kann. Hebt man den Belag ab, was an den meisten Stellen leicht gelingt, so bekommt man eine feucht glänzende, stark gerötete, häufig mit kleinen Blutungen durchsetzte Fläche zu Gesicht, welche der ihres Epithels beraubten, im übrigen aber u n v e r l e t z t e n Schleimhaut entspricht. Nur an einzelnen Stellen, und zwar an den Tonsillen, an den wahren Stimmbändern und der Epiglottis haften die Membranen fester und sind nur schwer abzulösen.



Fig. 63.

Croup des Larynx ($\frac{40}{1}$).

a Knorpel, *b* Submukosa mit reichlichen Schleimdrüsen, *c* Schleimhaut, *d* fibrinöser Belag, *e* Schleimpfröpfe in Ausführungsgängen von Drüsen.

Untersucht man die abgezogenen Membranen mikroskopisch, so findet man, dass sie zum grössten Teil aus F i b r i n bestehen, welches in feineren und dickeren Fasern und Netzen angeordnet ist (s. Fig. 62, 63). Namentlich soweit sie aus der Mund- und Rachenhöhle stammen, zeigen viele dieser Membranen schollige und balkige oft vielfach anastomosierende und zusammenhängende hyaline Massen, während sich alle Übergänge vom feinfaserigen Fibrin zu diesen Massen finden. In dem vom Fibrin gebildeten Maschenwerk finden sich meist mehr oder minder reichlich Leukocyten eingeschlossen. Untersucht man nun auch die liegen gebliebene M u k o s a genauer, so sieht man, dass ihr da, wo die Membran auflag, das E p i t h e l f e h l t, dass mithin

die Membran nicht *auf* dem Epithel, sondern an *Stelle* desselben lag und dass letzteres nekrotisch zugrunde ging. Das festere Anhaften der Membranen an den oben erwähnten Stellen wird nur dadurch bewirkt, dass an diesen, ein Plattenepithel tragenden Teilen (Epiglottis, Stimmbänder, Tonsillen) eine Basalmembran unter dem Epithel fehlt, daher die Auflagerungen direkt dem darunter gelegenen Gewebe anliegen; an den Tonsillen auch noch dadurch, dass die Exsudat-Massen in die Lakunen derselben hineingehen. *Diese Epithelnekrose* (meist Koagulationsnekrose, s. S. 79) ist eine *notwendige Einleitung der ganzen fibrinösen Exsudation*; denn *erhaltenes Epithel hindert die Fibringerinnung*. Manchmal finden sich noch Reste vom Epithel unterhalb des Fibrins erhalten. Man muss annehmen, dass das Fibrin *zwischen* solchen Stellen ausgetreten und in halb geronnenem Zustande dann über sie hinübergeflossen ist. Man bezeichnet solche oberflächlichen, bloss noch das Epithel in Mitleidenschaft ziehenden Formen auch als *Croup*. Die gleiche Rolle, wie hier die Schleimhautepithelien, spielen an serösen Häuten die Deckzellen (Endothelien oder Epithelien). Auch sie hindern die Fibringerinnung, werden zu allererst zerstört und finden sich daher bei fibrinöser Entzündung nicht mehr (s. dort).

Croup.

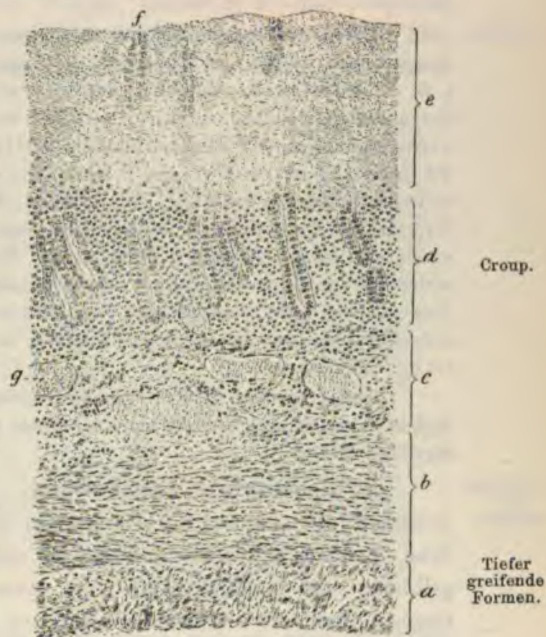


Fig. 64.
Diphtherie des Darmes (Dysenterie) ($\frac{40}{1}$).
a, b Muscularis externa, c Submukosa, d erhaltener, e nekrotischer Teil der Schleimhaut, f Reste von Drüsen.

Tiefer greifende Formen.

Auch die *tiefer greifenden Formen* der pseudomembranösen Entzündung beginnen in ähnlicher Art mit Bildung kleiner weisslicher Flecken, welche der Schleimhaut in den ersten Stadien ein kleienartig bestäubtes Aussehen verleihen und ebenfalls zum grossen Teil aus Fibrin zusammengesetzt sind; sie unterscheiden sich aber von jenen dadurch, dass auch die *Schleimhaut* selbst in grösserer oder geringerer Tiefe einer Nekrose anheimfällt und zu einer weisslichen, kernlosen, teils scholligen, teils feinkörnigen, starren, „schorfartigen" Masse umgewandelt wird (Fig. 64). Grund und Umgebung dieser „verschorften" Teile zeigen regelmässig starke Hyperämie und zellige, oft auch hämorrhagische Infiltration. Hier entspricht also der Schorf nicht nur einem oberflächlichen Belag, sondern besteht ausser dem eigentlichen Exsudat auch noch aus Schichten abgestorbener Mukosa. Hält man an der angegebenen Entstehungsweise der Schorfe fest, so ist es auch verständlich,

dass bei diesen tiefer greifenden Formen die Pseudomembran nicht ohne Verletzung der Mukosa abziehbar ist, und dass, wenn man den anscheinenden Belag mit Gewalt losreisst, ein Defekt in der Schleimhaut entstehen muss; ebenso ist klar, dass da, wo solche Schorfe sich spontan ablösen — was unter eiteriger Demarkation vor sich geht — Geschwüre entstehen müssen, welche dann nur unter mehr oder minder ausgedehnter Narbenbildung zur Heilung gelangen.

Diese tiefer greifenden Formen kommen seltener bei der gewöhnlichen Halsdiphtherie, verhältnismässig häufiger dagegen an der Darmschleimhaut vor.

Die fibrinöse Entzündung der Lunge verläuft der der Schleimhäute prinzipiell ähnlich (s. dort).

Ätiologie. Die pseudomembranösen Entzündungen können durch verschiedenartige Einflüsse hervorgerufen werden; in der Regel liegt ihnen wohl eine infektiöse Ursache zugrunde, z. B. die Löfflerschen Diphtheriebazillen oder Streptokokken bei den pseudomembranösen Entzündungen der Halsorgane; bezüglich dieser letzteren ist es gegenwärtig üblich geworden, bloss mehr die durch den Löfflerschen Bacillus hervorgerufenen Formen als „Diphtherie" zu bezeichnen. Bei den an der Darmschleimhaut auftretenden Formen handelt es sich teils um neu hinzugekommene, teils um eine pathogene Wirkung der schon im Darm vorhandenen Bakterien, welch letztere durch besondere Umstände eine höhere Virulenz erhalten haben, oder für deren pathogene Wirkung die Darmschleimhaut infolge mechanischer, zirkulatorischer oder chemischer Einflüsse (Kotstauung, Einklemmung von Darmschlingen, Vergiftungen etc.) besonders disponiert worden ist; von toxischen Ursachen diphtherischer Enteritis ist namentlich die Vergiftung mit Quecksilber zu nennen.

Bei den mit dem Behringschen Diphtherieheilserum behandelten Fällen von Halsdiphtherie findet man vielfach statt der festen Croupmembranen erweichende, in Auflösung begriffene Massen.

c) eiterige Entzündung.

c) Die eiterige Entzündung.

Bei dieser ist das Exsudat infolge besonderer Beteiligung der Emigration ein fast rein zelliges. Dies eigentümliche, als Eiter bezeichnete Exsudat, stellt eine dickflüssige, undurchsichtige, gelbliche oder gelblich-grüne, oft etwas fadenziehende Masse dar, die im frischen Zustande alkalisch reagiert und aus zwei Bestandteilen, dem Eiterserum und den Eiterkörperchen zusammengesetzt ist. Ersteres stellt im wesentlichen eine eiweisshaltige Flüssigkeit dar, welche nicht selten etwas in Flocken oder Membranen ausgeschiedenes Fibrin oder auch Schleim beigemischt enthält; letztere, welche sich also in grossen Massen finden, sind eben nichts anderes, als die aus dem Gefässsystem stammenden Leukocyten und als solche durch ihre polymorphen oder fragmentierten Kerne (s. S. 94) erkennbar. Es finden sich Übergänge zu eiterig-serösem oder eiterig-fibrinösem und auch eiterig-hämorrhagischem Exsudat.

Formen derselben. Oberflächeneiterungen. Blennorhöe.

Wir unterscheiden bei der eiterigen Entzündung zunächst zwei Hauptformen, die oberflächlichen und die tiefen, sogenannten interstitiellen Eiterungen. Zu den ersteren gehört der eiterige Katarrh, **Blennorhöe**, bei welchem das abgesonderte Sekret von eiteriger Beschaffenheit ist, ohne dass es jedoch zu einer Zerstörung der dasselbe liefernden Mukosa käme; höchstens bilden sich einzelne oberflächliche Erosionen. Zu den Oberflächen-

eiterungen gehören ferner die als **Pusteln** bekannten kleinen Eiteransammlungen im Rete Malpighii der Epidermis; auch in Körperhöhlen hinein abgesetzte, seröse oder sero-fibrinöse, manchmal auch hämorrhagische Exsudate erhalten nicht selten einen eiterigen Charakter; man bezeichnet Eiteransammlungen in serösen Höhlen, (z. B. Pleurahöhle), in Gelenken und gewissen Knochenhöhlen z. B. (Highmorshöhle) als **Empyeme.** Pusteln. Epyeme.

Auch die im Inneren der Gewebe sich abspielenden interstitiellen Eiterungen beginnen mit Ausscheidung einer serösen oder fibrinhaltigen Flüssigkeit, welche das Gewebe zunächst ödematös durchtränkt, bald aber durch starke zellige Beimischung eine trübe Beschaffenheit annimmt; man spricht dann von einem akuten purulenten Ödem. Im weiteren Verlaufe kommt es, soweit nicht etwa der Prozess wieder zurückgeht, immer zu einer Einschmelzung des Gewebes, welche dadurch erfolgt, dass die eiterig durchsetzten Teile absterben und durch ein von den Eiterzellen abgeschiedenes, peptonisierendes Ferment zur Lösung gebracht werden. Auch das Fibrin, welches im Beginn der eiterigen Entzündungen oft in reichlicher Menge ausgeschieden wurde, erfährt dann grossenteils wieder eine Einschmelzung; doch tragen gewisse Eiterentzündungen, insbesondere solche der serösen Häute, dauernd einen mehr fibrinösen Charakter. Interstitielle Eiterungen.



Fig. 65.
Eiterndes Bindegewebe (Schnitt durch ein phlegmonös entzündetes Unterhautbindegewebe) ($\frac{250}{1}$).
Eiterzellen mit polymorphen und fragmentierten Kernen.

Je nach der Ausbreitung und der Art des Auftretens führt die eiterige Einschmelzung des Gewebes zu verschiedenen Formen; Formen diffuser, eiteriger Infiltration, welche meist ein akutes purulentes Ödem zum Vorstadium haben, im weiteren Verlauf aber zu diffusen Einschmelzungen führen, bezeichnet man als **Phlegmone;** dieselbe hat eine ausgesprochene Neigung, ohne scharfe Grenze sich weiter auszubreiten und findet sich namentlich im lockeren Gewebe der Subkutis, im subperitonealen Gewebe, der Submukosa der Schleimhäute, überhaupt überall da, wo lockeres Bindegewebe in grösseren Lagen vorhanden ist; neben der eiterigen Durchtränkung des Gewebes und dessen Einschmelzung kommt es gerade bei der Phlegmone vielfach auch zu ausgedehnten Nekrosen und dann findet man in den vereiterten Teilen abgestorbene Fetzen von Bindegewebe oder elastischem Gewebe, bei fortschreitender Ausdehnung des Prozesses auch Teile von Muskeln, Fascien oder Sehnen; namentlich von diesen letzteren Geweben, welche der eiterigen Einschmelzung Phlegmone.

grösseren Widerstand entgegensetzten, sterben nicht selten ausgedehntere Partien ab und flottieren dann in der flüssigen Eitermasse. Schliesslich können selbst Knochen und Knorpel angegriffen und Partikel von ihnen dem Eiter beigemengt werden. Endlich sind die phlegmonösen Eiterungen relativ häufig mit jauchigen und gangränösen Prozessen verbunden.

Abscesse. Die **Abscesse** bilden in der Tiefe der Organe gelegene Eiterherde, welche durch Einschmelzung des Gewebes entstandene, mit Eiterzellen gefüllte Höhlen sind und gegenüber den phlegmonösen Prozessen verhältnismässig scharf umgrenzt erscheinen. Auch hier kann die Entzündung und zwar sehr frühzeitig zum Absterben des Gewebes führen; nicht selten findet man z. B. in den Abscessen der Leber, Nieren und anderer Organe in nächster Nähe von Kokken etc. völlige Nekrose erst in einiger Entfernung die Eiterkörperchen. Wenn Eiteransammlungen durch eine Senkung von höher gelegenen Teilen in tiefere Partien gelangen, so bezeichnet man sie als Kongestionsabscesse oder Senkungsabscesse. So kann z. B. bei Karies der Wirbelsäule der von den Wirbeln her gebildete Eiter sich hinter dem Peritoneum dem Musculus psoas entlang senken und als sogenannter Psoasabscess unter dem Ligamentum Poupartii zum Vorschein kommen. Ebenso besteht bei Eiterungen am Hals und bei Retropharyngealabscessen die Gefahr einer Eitersenkung in das Mediastinum.

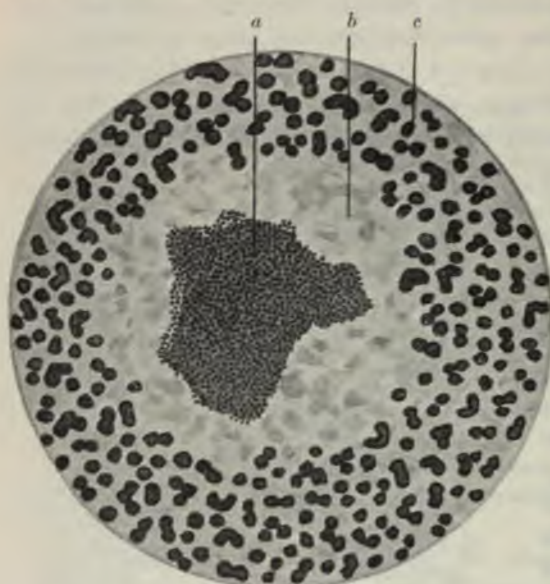


Fig. 66.
Abscess ($\frac{750}{1}$).
In der Mitte Kokkenhaufen (*a*), herum Nekrose (*b*), sodann Eiter (*c*) (polymeliäre Leukocyten).

Furunkel und Karbunkel. Zirkumskripte, „eiterig-nekrotisierende“ Entzündungen um die Haarbälge stellen die **Furunkel** der Haut oder, wenn mehrere Haarfollikel zusammen ergriffen sind, die **Karbunkel** dar.

Demarkierende Eiterungen. Entwickelt sich in der Umgebung eines nekrotischen Gewebsstückes eine dasselbe abgrenzende Eiterung (S. 129), so nennt man sie eine demarkierende. Eine solche findet sich relativ häufig an Knochen, wo das abgestorbene, hier als Sequester bezeichnete Stück (Fig. 54, S. 79) hierdurch von seiner Umgebung losgelöst und unter Umständen ausgestossen werden kann, wodurch die Möglichkeit der Heilung gegeben ist. In ganz ähnlicher Weise demarkieren sich nicht selten eiternde embolische Infarkte

(s. u.); freilich sind an den inneren Organen, wo diese Embolien meistens statthaben, die Chancen der Heilung nicht so günstige, weil die nekrotische Masse nicht leicht entleert werden kann und die Eiterung gerne noch weiter um sich greift.

Als weitere Form lassen sich die nach einer Oberfläche zu offenen, Eiter sezernierenden Substanzverluste anschliessen, welche man als **Geschwüre** bezeichnet, gleichviel in welcher Weise dieselben im einzelnen Falle entstanden sind: durch eiterige Einschmelzung der oberen Gewebsschichten an der äusseren Haut oder an Schleimhäuten, oder durch Losstossung eines nekrotischen Gewebsschorfes vermittelst eiteriger Demarkation (S. 129) oder durch Eiterung an einer durch Verletzung entstandenen Wundfläche oder endlich dadurch, dass ein in der Tiefe gelegener Eiterherd nach der Oberfläche durchgebrochen ist; entstehen im letzteren Falle statt breiter Kommunikationen bloss schmale, aus dem Gewebe nach aussen führende Gänge, so bezeichnet man dieselben als **Fisteln**; ganz oberflächliche, die tieferen Gewebsschichten intakt lassende Defekte nennt man **Erosionen.** Geschwüre, Fisteln und Erosionen.

Was nun den weiteren Verlauf aller dieser interstitiellen Eiterungen betrifft, so werden wir die ihm zugrunde liegenden einzelnen anatomischen Vorgänge noch bei der Besprechung der Wundheilung und der Reparationsvorgänge genauer kennen lernen (siehe unten). Man kann im allgemeinen sagen dass es sich im wesentlichen um fortdauernde eiterige Exsudation einerseits, um Gewebsproliferation, also Granulationsbildung anderseits handelt, dass aber die letztere solange nicht zur definitiven Gewebsproduktion führt, als die eiterige Sekretion in heftigem Masse fortbesteht; vielmehr bilden die oft üppig wuchernden, jungen Granulationen, wie schon früher bemerkt, eine fortwährende Quelle eiteriger Sekretion, wobei sie selbst wieder eine Einschmelzung erfahren können. Zusammen bilden sie an der Geschwürsfläche eine weiche, gelbliche Schicht, die auch als p y o g e n e M e m b r a n bezeichnet wird. So lange noch Eiter und üppig wuchernde Granulationen vorhanden sind, spricht man von einem u n g e r e i n i g t e n, später, wenn der Rand glatt wird, von einem g e r e i n i g t e n Geschwüre. Mikroskopisch finden sich neben den Eiterzellen und Granulationzellen, bezwiehungsweise Fibroblasten, die schon früher S. 94) beschriebenen, grösseren, phagocytären Rundzellen in um so reichlicherer Menge, je mehr abgestorbene Gewebs- oder Fibrinmassen, Reste von Blutungen etc. vorhanden sind; sie besorgen, wenn der Prozess in das Stadium der Heilung eintritt, die Reinigung der Geschwürsfläche; dann gewinnt das Wachstum der Granulationen über die Exsudation das Übergewicht und es tritt eine Umwandlung derselben in faseriges Bindegewebe, in eine Narbe ein Die Form und das Aussehen der Geschwüre ist je nach ihrer Entstehungsursache und dem Stadium ihrer Entwickelung ein verschiedenes; insbesondere zeigen die Ränder der Ulzerationen eine mannigfaltige Beschaffenheit; näheres darüber wird bei den Erkrankungen der einzelnen Organe anzugeben sein. Verlauf und Heilung der Eiterungsprozesse; der Geschwüre;

Im allgemeinen ähnlich verhalten sich die Veränderungen bei den abgeschlossenen, in der Tiefe der Organe gelegenen, als Abscess und Phlegmone der Abscesse und Phlegmonen;

bezeichneten Eiterherden; auch hier entwickelt sich an der Grenze der Eiteransammlung gegen das noch nicht eingeschmolzene Gewebe eine Schicht von Granulationen, welche eine Art von pyogener Membran bilden und weiterhin Eiter in die Höhle hinein absondern; diese Membran, welche sich bei chronischen Abscessen zu einer schärfer abgrenzbaren, später zum Teil sogar fibrösen Schicht verdichten kann, heisst hier auch **Abscessmembran.** Nach Stillstehen der Eiterung — Sistierung der Schädlichkeit — wird der Abscess gegen die Umgebung durch neugebildetes Bindegewebe abgekapselt oder ganz von der Umgebung aus organisiert, so dass sich an Stelle des Abscesses eine Narbe entwickelt. Wird ein Abscess eröffnet oder bricht er nach aussen durch, so dass der Eiter nach aussen entleert wird, so erfolgt die Heilung in der gleichen Weise, wie bei den offenen Geschwüren.

der Oberflächeneiterung in abgeschlossene Höhlen.

Ähnlich gestalten sich die Verhältnisse da, wo Oberflächeneiterungen in abgeschlossene Höhlen, z. B. seröse Höhlen oder Gelenkhöhlen hinein stattgefunden haben, soweit nicht auf natürlichem oder künstlichem Wege der Eiter entfernt worden ist. Es kann dann, wenn der Eiterungsprozess spontan still steht, was nach Absterben der ihn hervorrufenden Mikroorganismen möglich ist, das abgelagerte Exsudat in der gleichen Art organisiert werden; es wird von Granulationsgewebe durchwachsen und durch eine Narbe (S. 96) ersetzt. Dabei kommt es vielfach zur Entstehung sehr dicker, nicht selten später verkalkender, bindegewebiger Schwarten und Adhäsionen. Ist die Eitermasse aber eine sehr grosse, so reicht die Bindegewebswucherung oft nur aus, um den Herd einzukapseln, mit fibrösem Gewebe zu umgeben, während in den inneren Teilen eine Eindickung des Eiters zu einer trockenen, käseähnlichen Masse stattfindet, welche zum Teil sogar später eine Verkalkung eingehen kann.

Ätiologie der eiterigen Entzündung.

Das **Zustandekommen der eiterigen Entzündung** muss auf eine gesteigerte chemotaktische Erregung der Leukocyten, verbunden mit besonders hohen Graden der übrigen, die akute Entzündung auszeichnenden Veränderungen zurückgeführt werden (Marchand). Bewirkt werden diese Phänomene durch bestimmte, in dieser besonderen Weise und besonders heftig wirkende Agentia. Wohl in allen praktisch vorkommenden Fällen sind dies **Mikroorganismen**, von denen besonders die **Staphylokokken** und **Streptokokken**, ferner die **Diplokokken Fränkel-Weichselbaums**, die **Gonokokken**, endlich das **Bacterium coli** zu nennen sind; doch sind auch mannigfache andere Bakterien als Ursache eiteriger Entzündungen aufgefunden worden. Experimentell können wohl auch gewisse Chemikalien (z. B. Terpentin) eine eiterige Entzündung hervorrufen, während vielen anderen, im übrigen sogar sehr heftig wirkenden und nekrotisierenden Giften diese Fähigkeit fehlt.

Durch die von den Bakterien produzierten Giften gehen schliesslich auch die ausgewanderten Leukocyten zugrunde; dieselben zeigen Erscheinungen der Nekrobiose, weiteren Zerfall ihrer Kerne zu kleinen Bruchstücken, fettige Degeneration des Zellkörpers, Auftreten von Vakuolen in demselben, in

manchen Fällen (bei Katarrhen gewisser Schleimhäute) auch schleimige Degeneration. Aus den absterbenden Leukocyten wird aber gleichzeitig eine Substanz frei, welche ihrerseits baktericid, d. h. bakterientötend wirkt, eine Tatsache, welche für das Vorkommen einer Spontanheilung eiteriger Entzündungsherde von Bedeutung ist.

Auch Fäulniserreger können unter Umständen eine Eiterung hervorrufen; noch häufiger kommt es vor, dass solche nachträglich oder gleichzeitig mit den gewöhnlichen Eitererregern ins Gewebe eindringen und dem Eiter eine eigentümliche Beschaffenheit verleihen. Unter dem Einfluss der durch sie bedingten putriden Zersetzung kommt es zu Fäulnisvorgängen, manchmal auch zur Entwickelung von Gasblasen („brandiges Emphysem", S. 82). Der jauchige Eiter ist dünnflüssig, durch zersetzten Blutfarbstoff schmutzig braunrot gefärbt und von stinkendem Geruch; ihm gegenüber bezeichnete man früher den reinen rahmigen Eiter, dessen Auftreten bei der (sekundären) Wundheilung man für eine Notwendigkeit hielt, als „Pus bonum et laudabile". **Jauchiger Eiter.**

Gerade die eiterige Entzündung nun kann auf metastatischem Wege (s. S. 50) von einer Stelle des Körpers aus auf andere Teile desselben übertragen werden; durch die Lymphgefässe gelangen die Bakterien zuerst in die Lymphdrüsen und rufen in diesen meist Abscedierungen hervor. Auch auf dem Blutwege können Kokkenhaufen teils frei, teils in Thromben eingeschlossen verschleppt werden und in anderen Kapillargebieten sich ansiedeln. **Metastatische Ausbreitung eiteriger Entzündungen.**

Wir haben früher nur solche Thrombosen und Embolien betrachtet, welche frei von irgendwelchen Nebenwirkungen waren, um diese Prozesse rein kennen zu lernen; vielfach anders gestalten sich aber die Verhältnisse, wenn ein Thrombus pathogene Mikroorganismen enthält oder unter Einwirkung solcher zustande gekommen ist, da es nämlich in entzündeten Geweben leicht zur Bildung von Thromben kommt, namentlich wenn eine eiterige Entzündung die Gefässwand selbst lädiert. Solche Thromben haben eine viel grössere Neigung zur Erweichung, indem sie leicht eiterig zerfallen; es ist daher von ihnen aus viel eher Gelegenheit zur Weiterverschleppung kleiner Partikel auf dem Wege der Embolie gegeben. Bleiben Stückchen solcher Thromben an irgend einer Stelle des grossen oder des kleinen Kreislaufes stecken, so entfalten auch dort die mitgeführten Mikroorganismen ihre spezifische Tätigkeit, wobei es gar nicht notwendig ist, dass der Embolus eine Endarterie (S. 40 f.) verstopft; das einfache Haftenbleiben an irgend einer Stelle genügt, um an derselben eine metastatische Infektion hervorzurufen. Von eiterig erweichten Thromben werden leicht auch sehr fein zerstäubte Teile losgerissen, welche erst in den kleinsten Gefässverzweigungen stecken bleiben. Es bilden sich daher bei infektiösen Embolien viel unregelmässigere und meist auch kleinere Herde als die „blanden" Infarkte; sie finden sich nicht bloss an der Oberfläche der Organe, sondern auch in deren Tiefe. Wird durch einen infektiösen Embolus eine Endarterie verstopft, so entsteht unter den schon besprochenen Verhältnissen auch hier ein Infarkt, der anämisch oder auch

hämorrhagisch sein kann, welcher aber sehr bald durch die mitgeführten Eitererreger in einen eiterigen Entzündungsherd umgewandelt wird. Derartige Infarkte treten oft in grösserer Zahl und regelloser Lage auf.

In dieser Weise kann auf dem Lymph- und Blutwege die Eiterung förmlich über den Körper **generalisiert** werden. In allen Teilen desselben treten dann multiple kleine Abscesse auf, es entseht das Bild der **Pyämie** (s. Kap. V).

d) käsige Entzündung.

d) Die käsige Entzündung. Als solche bezeichnet man Entzündungen, bei welchen das Exsudat schliesslich eine Umwandlung zu einer käseartigen, nekrotischen Masse erfährt; im Gefolge davon stirbt auch das etwa von derselben erfüllte Gewebe ab. Da die käsige Entzündung fast nur als Teilerscheinung tuberkulöser und syphilitischer Prozesse auftritt, so soll sie bei diesen des näheren besprochen werden.

e) katarrhalische Entzündung.

e) Die katarrhalische Entzündung. An Schleimhäuten kann wie an anderen Oberflächen eine wesentlich seröse oder serös-zellige mehr oder weniger eiterige Exsudation zustande kommen, ein Vorgang, welchen wir als **Katarrh** (s. S. 102) bezeichnen; in den meisten Fällen erhält aber ein derartiges entzündliches Exsudat dadurch einen besonderen Charakter, dass das Epithel stark beteiligt ist. Es kommt dann zu einer massenhaften Schleimproduktion seitens der Deckepithelien sowohl wie der Epithelien der Schleimdrüsen, des weiteren aber auch zu einer lebhaften Wucherung von Epithelien, welche wiederum in grossen Mengen eine schleimige Degeneration erleiden, von der Oberfläche abgestossen werden (Fig. 67 u. Fig. 68) und sich dem Exsudat beimischen. Man findet dann in dem letzteren neben leukocytären Elementen in grosser Menge mehr oder weniger veränderte Epithelzellen, welche, soweit sie von Zylinderepithel tragenden Schleimhäuten stammen, oft einen Cilienbesatz aufweisen, in ihrer Form aber durch starke schleimige Quellung verändert und zu rundlichen, klumpigen Körpern umgewandelt sind. Massenhaft auftretende, im frischen Zustande glasig aussehende rundliche Körperchen, die als Schleimkörperchen bezeichnet werden, entsprechen solchen durch Quellung veränderten Epithelien. Für gewöhnlich ist der Verlauf eines Schleimhautkatarrhs der, dass nach einem Stadium trockener Anschwellung und Rötung der Mukosa eine anfangs seröse, dann mehr schleimige Sekretion folgt, an welche sich durch starke Leukocytenauswanderung und Epithelabschuppung eine vorwiegend zellige Exsudation anschliesst. Wird das Sekret hauptsächlich durch starke Epithel-

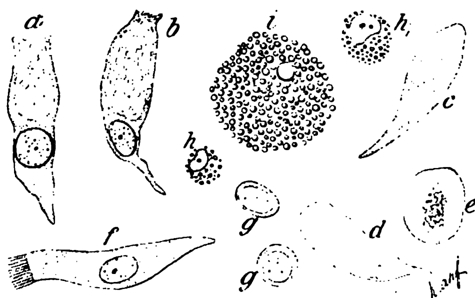


Fig. 67.

Zellen aus dem Sekret einer katarrhalischen Bronchitis.

a Becherzelle; *b* Zylinderzelle mit teilweiser schleimiger Umwandlung des Protoplasmas; *c*, *d* schleimig umgewandelte Epithelien; *f* normale Zylinderepithelzelle mit Flimmern; *e*, *g* Schleimkörperchen, *h*, h_1, *i* in fettiger Degeneration begriffene Zellen.

produktion gebildet, so bezeichnet man den Katarrh als einen desquamativen, besteht dasselbe hauptsächlich aus Leukocyten, so spricht man von einem eiterigen Katarrh oder Blennorrhöe.

Die meisten akuten Katarrhe sind insofern gutartige Prozesse, als die Erkrankung auf die Oberfläche beschränkt bleibt und weder zu tiefer greifenden Veränderungen der Mukosa, noch zur Geschwürsbildung führt; die Heilung kann in sehr einfacher Weise dadurch zustande kommen, dass unter Zurückgehen der Exsudations- und Sekretionserscheinungen das Epithel sich regeneriert.

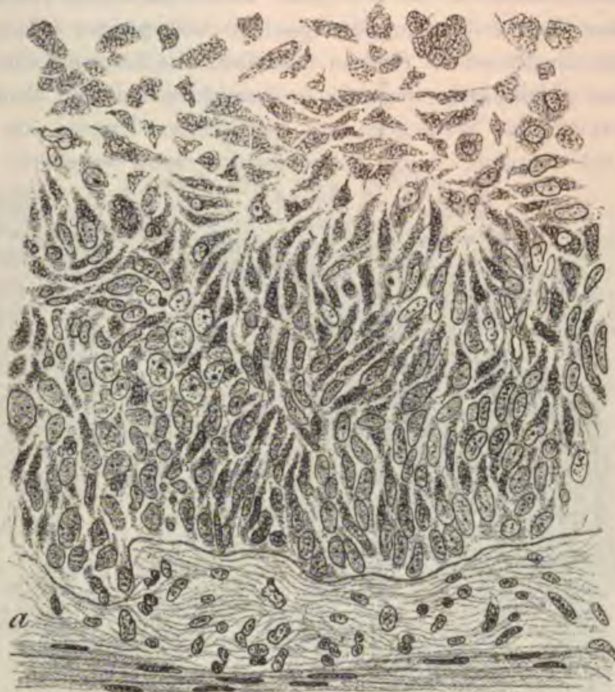


Fig. 68.

Bronchitis catarrhalis ($\frac{350}{1}$).

a Bindegewebe der Mukosa. Das Epithel darüber in starker Wucherung und Abschuppung. In vielen der Zellen reichlich Schleim (dunkler gefärbt); im Lumen des Bronchus (oben) viele abgestossene, gequollene, zum Teil kernlos gewordene Zellen.

Wenn der Katarrh zu einem chronischen wird, oder von Anfang an als solcher sich entwickelt, wird auch das Bindegewebe und der Drüsenapparat der Mukosa affiziert; der exsudative Zustand geht mehr und mehr in eine produktive Entzündung über. Freilich dauert auch beim chronischen Katarrh die vermehrte Sekretion fort, das Sekret weicht aber in seiner Zusammensetzung häufig vom normalen ab und insbesondere treten Blutungen kapillaren Ursprunges fast konstant auf und hinterlassen schliesslich eine bräunliche Pigmentierung der entzündeten Stellen. Durch stellenweisen Verlust des Epithels oder oberflächlicher Schleimhautpartien bilden sich dabei auch häufig kleine Defekte, Erosionen. Was aber dem ganzen Prozess wesentlich seinen Charakter verleiht, ist, dass mehr und mehr der Vorgang der Gewebsneubildung und zwar sowohl an den Drüsen, als auch im Bindegewebe der Schleimhaut in den Vordergrund tritt (Fig. 69). Wir finden an den ersteren Wucherung und Bildung neuer Drüsenschläuche, die durch Veränderung und Unregelmässigkeit ihrer Form erheblich von dem für die betreffende Stelle physio-

Chronischer Katarrh.

logischen Typus abweichen können; im Interstitium zwischen den Drüsen sehen wir starke kleinzellige Infiltration und Wucherungserscheinungen, die mit Zellvermehrung beginnen und bis zur Bildung fibrillären Gewebes fortschreiten können. So kommt es zu umschriebenen Verdickungen der Schleimhaut, welche knotige oder gestielte Vorragungen bilden und als Polypen bezeichnet werden. Sind in denselben alle Elemente der gewucherten Schleimhaut gleichmässig vertreten, so bezeichnet man sie als Schleimpolypen, bestehen sie vorwiegend aus gewucherten Drüsen, als Drüsenpolypen. Auch einzelne, durch Sekretretention stark erweiterte Drüsen können die Schleimhaut an einer Stelle polypös vorziehen. In anderen Fällen ist die Wucherung diffus und es entstehen mehr gleichmässige fungöse Verdickungen der Schleimhaut. Schliesslich nehmen diese Wucherungen gerade wie eine Narbe oft den Ausgang der Schrumpfung, wobei gleichzeitig die Drüsen durch Atrophie zugrunde gehen; dann wird die Schleimhaut, wenn die Verdickung eine gleichmässige war, glatt, durch die Schrumpfung des Bindegewebes derber und erhält durch das Nachlassen der Hyperämie eine blasse Oberfläche, an der häufig noch einzelne, stark gefüllte venöse Gefässe und durch kleine Blutungen entstandene Pigmentflecken hervortreten; der Prozess hat seinen Ausgang in Atrophie genommen.

Polypen.

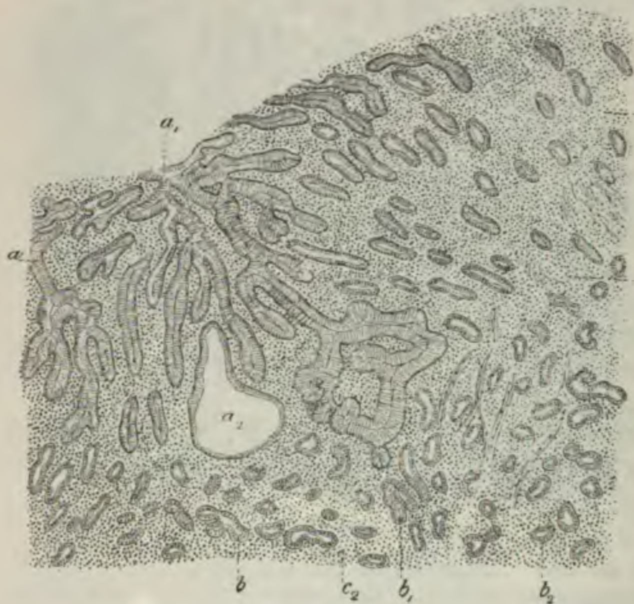


Fig. 69.

Gastritis chronica ($\frac{40}{1}$).

a, a_1, a_2 Drüsen in Wucherung und zum Teil in Erweiterung (a), b b_1, b_2, nicht gewucherte Drüsen, die von dem in Wucherung begriffenen interstitiellen Bindegewebe c, c_1, c_2 auseinander gedrängt sind.

In ähnlicher Weise kommen auch mit Epithelwucherung und Abschuppung verbundene Prozesse in der Lunge, an der äusseren Haut, sowie in anderen Organen vor, worüber im II. Teil das Genauere anzugeben sein wird.

II. Die produktive Entzündung.

II. produktive Entzündung als sekundärer reparatorischer Prozess.

Als produktive Entzündungen bezeichnen wir alle diejenigen Formen, bei welchen die Vorgänge der entzündlichen Gewebsneubildung in den Vor-

dergrund treten. In geringerem Masse haben wir eine solche schon bei allen Entzündungsformen auftreten sehen und bereits besprochen, dass dies besonders in späteren Stadien der Entzündung hervortritt. Hier sollen noch die Formen besprochen werden, bei denen eine stärkere Gewebsneubildung eintritt. Zunächst ist dies bei der Wundheilung, wo ja nur stärkere Gewebsneubildung den Defekt heilen kann, der Fall (s. unten), ferner bei der Organisation von Thromben etc., bei der ja auch Bindegewebe neu gebildet wird



Fig. 70.
Interstitielle Hepatitis ($\frac{350}{1}$).
a Fibroblasten, *r* Lymphocyten, *i* neugebildetes faseriges Interstitium mit spindeligen Zellen; *b*, *c* junge Gefässe, *g*, g_1 junge Gallengänge, *l* vom wuchernden Bindegewebe umwachsene Gruppen von Leberzellen.

und sich an die Stelle der Thromben setzt. Ähnliches findet bei der Abkapselung von Fremdkörpern (s. ebenfalls unten) statt. Ganz ähnliche Wucherungsvorgänge stellen sich sehr häufig auch in der Umgebung destruktiver entzündlicher Prozesse ein, wo sie zum Teil eine Art von Schutzwall für die Nachbarschaft bilden; hierher gehören z. B. die periostalen Knochenwucherungen und Sklerosen des Knochenmarks in der Umgebung osteomyelitischer Herde, Bindegewebswucherungen in der weiteren Umgebung eiteriger, tuberkulöser oder luetischer Zerfallsherde, die sogenannte Endarteriitis obliterans, welche durch Verschluss des Gefässlumens einen Schutz gegen das

Einbrechen destruktiver Prozesse in die Blutbahn bietet. (S. II. Teil, Kap. II). In allen diesen Fällen stellt die produktive Entzündung zunächst einen reparativen Vorgang dar, welcher zur Wiedervereinigung getrennter Gewebsteile oder zum narbigen Ersatz abgestorbener Massen führt. Aber auch diese an sich heilsamen Prozesse können über die Grenzen eines Heilungsvorganges hinausgehen und durch pathologische Steigerung und abnorm lange Dauer den Charakter selbständiger proliferativer Prozesse erhalten.

Primäre produktive Entzündung.

Als primäre produktive Entzündung bezeichnet man gerne solche Formen, bei denen die entzündliche Neubildung von Anfang an im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht. Wie erwähnt, sind es namentlich chronische Formen der Entzündung, welche diesen Charakter zeigen. Sie finden sich in verschiedenen Organen; die an den serösen Häuten vorkommenden haben wir bereits erwähnt (S. 105). In der Lunge entstehen im Anschluss an dauernde Einatmung von reichlichem Kohlen-, Kalk- oder Metallstaub und anderen Staubarten interstitielle Entzündungsprozesse, die freilich mit Katarrhen einhergehen, aber doch von Anfang an sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Überhaupt ist es namentlich das bindegewebige Gerüst der Organe, welches bei diesen Formen affiziert erscheint, ein Umstand, der denselben auch den Namen interstitielle Entzündungen verschafft hat. Das wuchernde interstitielle Gewebe zeigt sich mehr oder weniger dicht durchsetzt von den oben (S. 94) erwähnten, aus kleinen einkernigen Rundzellen zusammengesetzten Infiltraten, welche mit Vorliebe in Häufchen angeordnet auftreten. Die Zunahme des interstitiellen Gewebes geschieht durch Vermehrung und Wucherung der Bindegewebszellen, deren Abkömmlinge wieder faseriges Gewebe bilden, welches dann in Narbengewebe umgewandelt wird und durch die hierbei auftretende Schrumpfung vielfach das eigentliche Organgewebe zum Schwund bringt; so ist eine Verkleinerung des Organs neben einer Verhärtung desselben die Folge, eine Atrophie, welche wesentlich auf Kosten der eigentlichen Organelemente vor sich geht. Als typische Fälle dieser Art kann man namentlich gewisse chronische Entzündungen der Leber und Niere betrachten. Es kommt in diesen Organen, da die Bindegewebswucherungen und damit auch die Schrumpfungsprozesse in Herden auf-

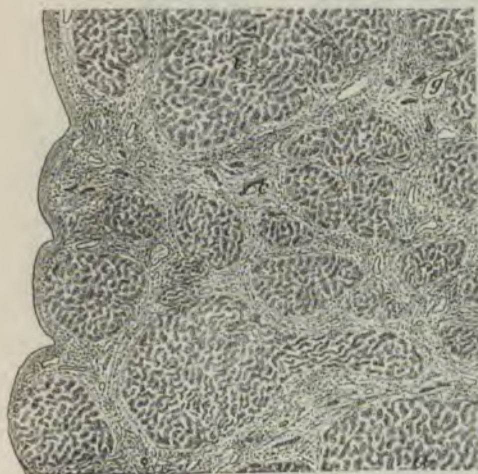


Fig. 71.
Interstitielle Hepatitis (Lebercirrhose) ($\frac{50}{1}$).
Zwischen den Acinis reichlich gewuchertes Bindegewebe; *b* inter-acinöse, *i* intra-acinöse Bindegewebszüge.

Atrophie.

treten, zu einer Granularatrophie, wobei das Organ eine unregelmässige, höckerige Beschaffenheit erhält, zwischen denen Einziehungen bestehen; letztere entsprechen den Schrumpfungsherden, die vorragenden Teile den noch relativ gesunden Partien des Organgewebes. Ähnliche Veränderungen kommen an anderen drüsigen Organen zustande. An der Milz äussert der Prozess sich hauptsächlich durch Verdickung der Kapsel, der Trabekel und des retikulären Gerüstes. Analoge indurierende Prozesse finden sich in den Lymphdrüsen, der Intima der Gefässe (Arteriosklerose), dem Periost und Knochenmark, dem Perichondrium etc., endlich auch im Zentralnervensystem. Im letzteren Falle ist es statt des Bindegewebes die Neuroglia, deren Wucherung den Charakter des Prozesses bestimmt und zwar sind die hierher gehörigen Formen im allgemeinen durch einen grossen Reichtum an Gliazellen, insbesondere auch das Vorkommen grosser verästelter Zellen, sogenannter Spinnenzellen ausgezeichnet (s. II. Teil, Kap. VI). Neben dem interstitiellen Bindegewebe ist namentlich auch der Blutgefässapparat Sitz chronisch entzündlicher Veränderungen, welche sich daselbst an zellige Infiltrationen und Wucherungen an den Gefässwänden mit Ausgang in Verdickung derselben, namentlich der Intima und Adventitia äussern. Granularatrophie.

Soweit durch produktive Entzündungen umschriebene Gewebswucherungen zustande kommen, zeigen dieselben manchmal Übergänge zu Tumoren, namentlich wenn sie durch besonders starkes Wachstum eine gewisse Selbständigkeit aufweisen; es gehören hierher manche umschriebene Schleimhautwucherungen bei chronischen Katarrhen (S. 115, 116), sowie Wucherungen im Papillarkörper der äusseren Haut (Papillome) etc. (Näheres im Kap. III, D.)

3. Regeneration und Wundheilung.

Die Fähigkeit der Regeneration ist jeder Zelle angeboren, ererbt. Während sie niederen Wirbeltieren bekanntlich in so hohem Masse zukommt, dass selbst ganze Organe wieder ersetzt werden, ist sie bei höheren Wirbeltieren und dem Menschen im allgemeinen auf geringe Gewebsverluste beschränkt, tritt bei jüngeren Individuen vollständiger ein als bei älteren und ist überdies an den einzelnen Gewebsarten sehr verschieden; am günstigsten liegen für eine vollkommene Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes die Verhältnisse in jenen Fällen, wo nur einzelne Zellen oder Zellkomplexe verloren gegangen sind, die Gesamtstruktur des Gewebes aber, insbesondere die Struktur des bindegewebigen Gerüstes der Organe, intakt geblieben ist. Hierher gehört alles, was man als physiologische Regeneration (s. S. 84) bezeichnet hat, d. h. den Wiederersatz unter physiologischen Verhältnissen zugrunde gegangener Elemente. So findet an den Deckepithelien der äusseren Haut und der Schleimhäute eine fortwährende Abnutzung und Wiederherstellung von Elementen statt, ebenso auch an den Epidermoidalgebilden, Haaren und Nägeln. Etwas Ähnliches finden wir auch an den Lieberkühnschen Krypten des Darmes, sowie an den Talgdrüsen, wo das Regeneration. a) physiologische

Sekret durch Degeneration der Zellen geliefert wird und in der laktierenden Mamma, wo indes meist nur Teile von Zellen zugrunde gehen und in die Milch übertreten. In ausgedehntem Masse treten Regenerationsvorgänge an der Uterusschleimhaut post partum auf; auch bei der Menstruation kommt es gelegentlich zu umschriebenen Epitheldefekten, welche durch regenerative Wucherung gedeckt werden müssen. Ausser an Epithelien spielt sich eine physiologische, durch fortwährenden Verlust bedingte Regeneration auch an den Elementen des Blutes ab; die Lebensdauer der einzelnen roten Blutkörperchen ist eine verhältnismässig kurz bemessene und somit ist das Bedürfnis einer fortwährenden Neubildung solcher gegeben, welch letztere, beim Erwachsenen wenigstens, sich ausschliesslich im Knochenmark zu vollziehen scheint. Auch weisse Blutzellen gehen permanent durch Austritt an die Schleimhautoberflächen, namentlich über follikulären Apparaten, verloren und werden in den Keimzentren der Lymphdrüsen und den Follikeln der Milz und des Darmes und im Knochenmark neugebildet und dem Blute zugeführt. Endlich gehört die fortwährende Neubildung von Samenfäden hierher.

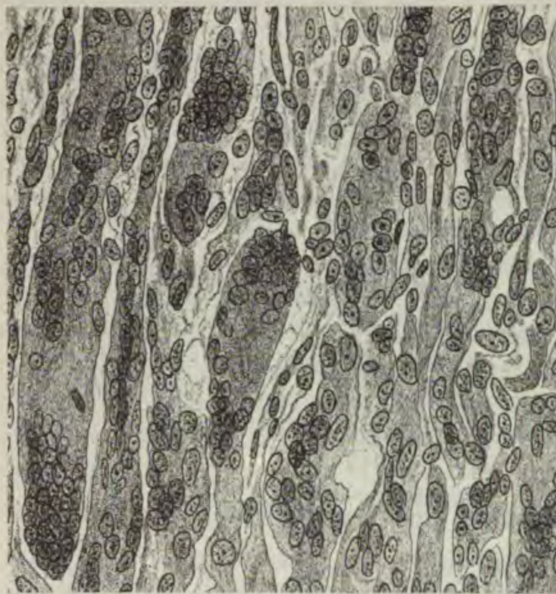


Fig. 72.
Regenerative Wucherung der Muskelkörperchen nach wachsartiger Degeneration in einem Falle von Typhus abdominalis; Myoblasten, Bildung von Riesenzellen ($\frac{250}{1}$).

b) pathologische.

Auch unter pathologischen Bedingungen entstandene Verluste einzelner Gewebselemente werden unter den angegebenen Bedingungen im allgemeinen leicht ersetzt, so dass eine vollkommene Restitutio ad integrum eintritt. Nach einem Schleimhautkatarrh, in dessen Verlauf zahlreiche Epithelien abgestossen worden waren, stellt sich die Epitheldecke vollkommen wieder her und auch nach diphtherischen Entzündungen, bei denen oft ausgedehnte Epithelstrecken durch Nekrose zugrunde gehen, regeneriert sich der Epithelbelag wieder in vollkommener Weise. Ähnliches geschieht auch nach oberflächlichen Epidermisverlusten an der äusseren Haut. Auch innerhalb drüsiger Organe können Verluste von sezernierenden Epithelien wieder ersetzt werden; Beobachtungen am Menschen und Tierversuche lehren, dass in der Niere eine vollkommene Regeneration der Epithelien möglich

ist, wenn der Verlust eine gewisse Ausdehnung nicht überschritten hat. Noch günstiger liegen die Verhältnisse in der Leber, wo sogar von Gallengängen aus — er ersten entwickelungsgeschichtlichen Anlage der Leber entsprechend — Neubildung von Leberzellen erfolgen kann, indem von den ersteren Sprossungen ausgehen, welche sich nicht nur mit noch erhaltenem sezernierendem Leberparenchym in Verbindung setzen, sondern auch sich direkt in solches umwandeln können. In ähnlicher Weise können auch in der Magen- und Darmschleimhaut Drüsenschläuche von erhalten gebliebenen Resten her regeneriert werden. Auch an quergestreiften Muskelfasern führt eine regenerative Wucherung unter Umständen zu Wiederersatz des verlorenen, so in den Fällen sogenannter wachsartiger Degeneration, wo einzelne Muskelfasern einer Nekrose verfallen und ebenso bei jenen vorübergehenden trophischen Störungen, bei denen infolge einer Leitungsunterbrechung in den peripheren Nerven ein Teil der Muskelfasern zugrunde geht (vergl. II. Teil, Kap. VI). Die Bildung der Muskelsubstanz geht dabei von den Muskelkörperchen aus, welche in Wucherung geraten, sich teilen und mit einem reichlichen Protoplasmasaum (Sarkoplasma) umgeben; dann fliessen sie zu körnigen Platten zusammen und differenzieren sich, indem sie Längs- und Querstreifen erhalten, zu Muskelfasern. An der glatten Muskulatur geschieht die Vermehrung durch Teilung der Muskelzellen, welcher eine Kernteilung in gewöhnlicher Weise voranging. Eine grosse Regenerationsfähigkeit besitzen ferner die peripheren Nerven, wo auch über grössere Gebiete hin nach Zugrundegehen sämtlicher Fasern eine vollkommene Wiederherstellung der letzteren stattfinden kann (näheres s. II. Teil, Kap. VI). Die Regeneration von Nervenfasern im Zentralnervensystem ist auf jeden Fall sehr gering, eine solche von Ganglienzellen scheint nicht möglich zu sein. Bindegewebe und Gefässe haben besonders grosse Regenerationsfähigkeit.

Voraussetzungen für das Zustandekommen der Regeneration.

Das Eintreten der regeneratorischen wie der reparatorischen und anderer Neubildungsprozesse erfolgt unter vermehrter Saftströmung und gesteigerter Assimilation und tst demzufolge an eine gewisse Intensität der Zirkulation geknüpft; bekannt ist, dass in Fällen, wo eine ausreichende, die Ernährung der jungen Gewebselemente gewährleistende Blutzufuhr durch lokale Verhältnisse oder infolge allgemeiner Schwäche des Organismus nicht zustande kommt, die Regeneration ausbleibt oder unvollkommener ausfällt; eine weitere Vorbedingung ist das Fernbleiben störender äusserer, insbesondere entzündungserregender Einflüsse. Die regenerativ wuchernden Zellen müssen sich also unter guter Ernährung und in gutem Zustande befinden.

Funktionelle Anpassung bei der Regeneration.

Die bei der Regeneration gesetzten Abweichungen vom normalen Bau werden dadurch in ihrer Wirkung abgeschwächt, dass das Gewebe sich den neuen mechanischen Verhältnissen möglichst anpasst, um so doch noch eine möglichst vollkommene Funktion zu leisten: Gesetz der funktionellen Anpassung. So ordnet sich bei der Knochenregeneration nach Brüchen das neugebildete Knochengewebe so, dass es den veränderten Verhältnissen entsprechend möglichst den statischen Gesetzen, denen es dient, gehorcht.

Wundheilung.

Komplizierter gestaltet sich der Heilungsvorgang in jenen Fällen, wo nicht nur einzelne Gewebselemente zu Verlust gekommen sind, sondern das

Organgewebe eine Durchtrennung (wie bei Schnitt- oder Stichwunden), oder einen grösseren Gewebsdefekt erlitten hat, also in den Fällen von eigentlicher Wundheilung und Heilung grösserer Substanzverluste. In diesen Fällen erfolgt die Wiedervereinigung der getrennten Teile, beziehungsweise die Ausfüllung der Lücke der Hauptsache nach durch eine Wucherung von Stützgewebe, und zwar in den meisten Fällen von faserigem Bindegewebe, im Zentralnervensystem in erster Linie von Gliagewebe; die eigentlichen Organelemente (Drüsen, Muskelfasern etc.) beteiligen sich zwar ebenfalls vielfach an der Neubildung, so dass die junge Bindegewebsmasse mehr oder minder dicht von ihnen durchsetzt wird, ohne dass jedoch die normale Struktur des Organgewebes vollkommen wieder hergestellt würde; das Bindegewebe überwiegt eben; selbst das neu gebildete Bindegewebe entspricht in seiner Struktur nicht vollkommen dem normalen Bindegewebe der betreffenden Stellen. Man bezeichnet die neu gebildete, einen Defekt im Gewebe ausfüllende, aber mehr oder minder vom normalen Gewebe abweichende Gewebsmasse als Narbe und den ganzen Prozess als Narbenbildung oder auch als entzündliche Bindegewebsbildung, denn hier handelt es sich nicht um einfache Regeneration, sondern einen in das grosse Gebiet der Entzündung zu rechnenden Vorgang. Wir besprechen ihn daher hier.

Narbenbildung.

Formen der Wundheilung.

Indem wir die einzelnen Vorgänge zunächst an der äusseren Haut verfolgen, können wir drei Formen der Wundheilung auseinander halten: die Primärheilung oder Heilung durch direkte Vereinigung, die Heilung unter dem Schorf und die Sekundärheilung oder Heilung durch Granulationsbildung.

1 Primärheilung.

Die **Primärheilung** besteht darin, dass die Wundränder zunächst miteinander verkleben und dann durch bindegewebige Neubildung miteinander verwachsen; dieselbe kommt an glattrandigen Schnitt- und Stichwunden zustande, wenn die Wundränder sich wieder aneinander legen oder, etwa durch eine Naht, künstlich aneinander fixiert werden; Voraussetzung ist dabei, dass alle Komplikationen, wie z. B. eine erhebliche Quetschung oder sonstige Läsionen der Wundränder fehlen, insbesondere auch, dass Infektionen der Wunde fern bleiben. Dann gestaltet sich der Heilungsverlauf so, dass zunächst durch eine, aus den Blutgefässen der Wundränder transsudierende, an Fibrin reiche Flüssigkeit die etwa noch zwischen den Wundrändern übrig bleibenden Spalten ausgefüllt werden, und dann unter leichter kongestiver Hyperämie eine Durchsetzung des Gewebes mit Leukocyten eintritt, welche durch die Gefässwände hindurch in dasselbe ausgewandert sind. Wir sehen hier die Berührung mit der „Entzündung“. Daran schliesst sich einerseits eine Neubildung von Epithel, welche den in der Epidermis bestehenden Defekt überbrückt, anderseits zeigen die Bindegewebszellen der Kutis an den Wundrändern Teilungs- und Wucherungsvorgänge, welche zahlreiche junge Zellen entstehen lassen, die sich zunächst in den Bindegewebszellen anhäufen, dann aber auch in die, die früheren Wundspalten ausfüllenden Fibrinmassen hinein vorrücken und dieselben durchsetzen. Indem die jungen

TAFEL XII.

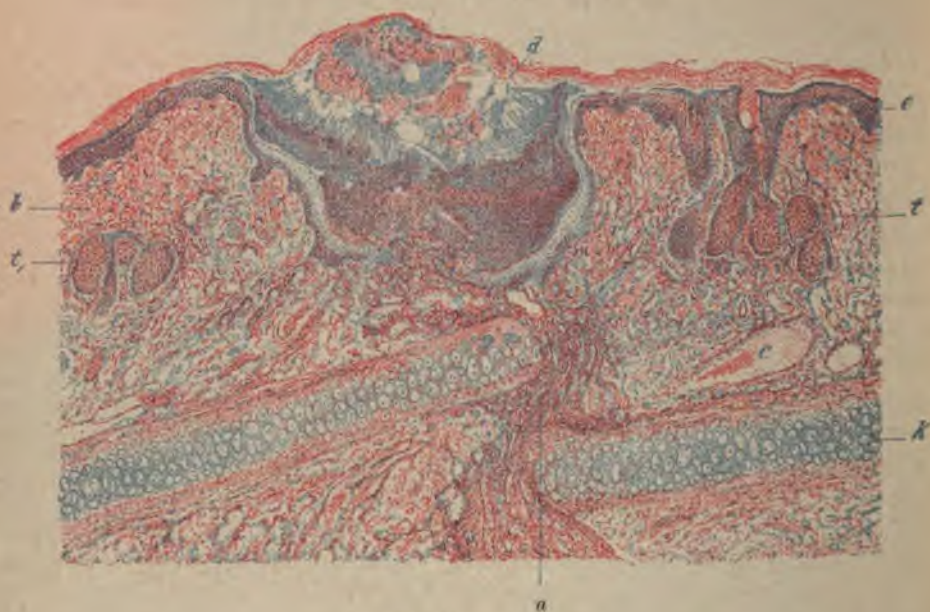


Fig. 73. (S. 123.)

Heilung einer Schnittwunde unter dem Schorf (Wunde am Kaninchenohr) am 5. Tage. ($\frac{40}{1}$).

a Zellwucherung an Stelle des früheren Schnittes, *b* Kutisgewebe, *e* Epithel; letzteres sich unter den aus eingetrocknetem Wundsekret bestehenden Schorf *d* vorschiebend, noch nicht ganz vereinigt, *c* Blutgefässe, *t* Talgdrüsen, *k* Knorpel, die Schnittenden etwas gegeneinander verschoben.



Fig. 74. (S. 123.)

Wundheilung durch Granulationsbildung (eiternder Hautdefekt vom Kaninchen, am 9. Tag; im Schnitt ist der linke Rand des Defektes enthalten; ($\frac{40}{1}$).

Bindegewebszellen in der unten zu besprechenden Weise faserige Interzellularsubstanz bilden kommt es zu einer Verdichtung des fibrillären Kutisgewebes an den Wundrändern und zur Bildung von Fasergewebe an Stelle des Fibrins, welches allmählich resorbiert wird. Entsprechend der geringeren Ausdehnung des ganzen Prozesses entsteht eine schmale Zone jungen Gewebes, welche sich allmählich in derbfaseriges, zellarmes Bindegewebe umwandelt; an Stelle der Wundspalte ist eine lineare Narbe entstanden, in deren Bereich aber noch die regelmässige parallelfaserige Struktur des normalen Kutisgewebes fehlt, welche auch noch keine elastischen Fasern und Nerven aufweist und an der Oberfläche der Haut als weissliche Linie hervortritt. Hat die Narbe eine sehr geringe Ausdehnung, so wird sie mit der Zeit undeutlicher und kann auch fast vollkommen verschwinden (Tafel XII, Fig. 73).

Die **Heilung unter dem Schorf** erfolgt an solchen Substanzverlusten, welche durch eingetrocknetes Sekret (s. u.) oder Blut oder durch vertrocknende nekrotische Gewebsschichten, z. B. Ätzschorfe, mumifizierte Gewebsschichten etc. von der äusseren Luft abgeschlossen werden. Dabei schiebt sich die Epidermis von den Wundrändern her allmählich zwischen den Grund des Defektes und den ihn bedeckenden Schorf vor; sowie die Überhäutung vollendet ist, fällt der Schorf ab. Bei oberflächlichen Defekten kommt das Niveau wieder ohne weiteres in das der übrigen Haut zu stehen, nach tieferen Substanzverlusten entwickelt sich am Grunde des Defekts eine Wucherung von Bindegewebszellen und Bildung junger Fasern zwischen den Fibrillen des schon bestehenden Gewebes, so dass ein dicht faseriges Narbengewebe entsteht, welches im weiteren Verlauf schrumpfen und eine Einziehung der vernarbten Stelle herbeiführen kann. 2. Heilung unter dem Schorf.

Die dritte Art der Wundheilung ist die durch Granulationsbildung oder die **Sekundärheilung** sie kommt an freiliegenden, vor Vertrocknung geschützten, resp. mit Verbandstoffen bedeckten Substanzverlusten vor, also bei Schnittwunden mit klaffenden Rändern oder in solchen Fällen, wo von Anfang an durch eine Verletzung oder durch eiterige Abstossung eines Schorfes oder eines abgestorbenen Gewebsstückes ein grösserer Defekt entstanden war, endlich in allen Fällen, in denen der Heilungsverlauf durch die Einwirkung von Eitererregern kompliziert wird. Sie besteht darin, dass die Wundlücke durch neugebildetes, gefässreiches Bindegewebe, sogenanntes Granulationsgewebe, ausgefüllt wird, welches sich schliesslich in ein Narbengewebe umwandelt, während die Epidermis von den Seiten her über die Granulationen hinwächst und so dieselben mit einem Epithelüberzug versieht. 3. Sekundärheilung.

Der ganze Vorgang vollzieht sich unter Auftreten intensiverer Reizerscheinungen entzündlicher Art. Schon sehr bald sondert die Wundfläche eine seröse oder blutig-seröse Flüssigkeit ab, welche zum Teil gerinnt und sich als zartes, fibrinöses Netzwerk in den obersten Schichten der Wundfläche niederschlägt. Frühzeitig kommt es auch zu einer Durchsetzung der oberflächlichen Gewebsschichten mit Leukocyten, welche aus den Kapillaren des

Gewebes austreten und auch dem Wundsekret sich beimischen, demselben auch, wenn sie in reichlicher Menge auftreten, einen mehr oder weniger eiterigen Charakter verleihen. Ist, wie es durch die moderne antiseptische und aseptische Wundbehandlung wenigstens bei von Anfang an reinen Wunden ermöglicht ist, eine Infektion der Wunde mit Bakterien oder doch eine stärkere Einwirkung solcher auf die Wunde ausgeschlossen, so bleibt die sogenannte Sekretion der Wunde auch im weiteren Verlauf eine geringe.

Wund-granulationen.

Ungefähr vom dritten Tage ab erkennt man am Grunde der Wunde, welche sich durch die Absonderung nunmehr als Geschwürsfläche darstellt, zarte, leicht blutende, rötliche Flecken, die sich rasch vergrössern und zu kleinen warzenartigen Erhebungen heranwachsen, welche man als „W u n d g r a n u l a t i o n e n“ oder „F l e i s c h w ä r z c h e n“ bezeichnet hat. Dieselben bestehen aus jungem Bindegewebe, einem sogenannten Granulationsgewebe, welches sich vom Grunde der Wundfläche aus, respektive den Wundrändern aus, entwickelt (Tafel XII, Fig. 73). Die Bildung dieses Granulationsgewebes nimmt ihren Ausgang von den bindegewebigen Elementen der Kutis; dieselben vergrössern sich durch Anschwellung ihrer Zellkörper zu breiteren, o v a l e n oder s p i n d e l i g e n G e b i l d e n mit helleren Kernen; durch fortgesetzte Teilung oder Vermehrung lassen sie eine grössere Masse junger Zellen hervorgehen, welche anfangs vorwiegend eine rundliche bis ovale, später eine mehr langgestreckte Form aufweisen. Neben diesen, im allgemeinen ziemlich grossen Zellformen („epitheloiden“ Zellen), finden sich in wechselnder Menge kleinere, meist rundliche Zellen, welche wenigstens in den ersten Stadien der Gewebsneubildung grösstenteils polymorphkernigen, aus dem Blutgefässsystem ausgewanderten Leukocyten (S. 94) entsprechen. Mit der Wucherung der



Fig. 75.

G r a n u l a t i o n s g w e b e vom Peritoneum eines Meerschweinchens nach Injektion von Lykopodiumsamen in die Bauchhöhle.

s_1 Fibroblasten; *m* solche mit Kernteilung, k_1 k_2 k_3 grosse, *r* kleine einkernige Wanderzellen (Polyblasten, s. S 94), *l* Leukocyten mit polymorphen oder fragmentierten Kernen, *R* Riesenzelle, *c* junge Kapillaren, *L* Leukopodiumkorn, an demselben eine Riesenzelle.

Bindegewebszellen geht eine Neubildung von Blutgefässen Hand in Hand; auch diese nimmt ihren Ausgang von dem Gewebe der Wundfläche und zwar geschieht sie in der Weise (Fig. 79), dass an den Kapillaren derselben sich eigentümliche sprossenartige Fortsätze entwickeln, welche anfangs solide Auswüchse der Endothelien darstellen, dann aber hohl werden und auch selbständige Kerne erhalten; letztere stammen gleichfalls von den Endothelien her und zwar entstehen sie in der Weise, dass Endothelkerne sich teilen und dann der eine der beiden jungen Kerne in die Sprosse hineinrückt; oder die hervorsprossende Endothelzelle teilt sich in der Weise, dass zwischen den beiden jungen Zellen ein, mit dem Kapillarlumen in Verbindung stehender spaltförmiger Hohlraum zustande kommt, der sich dann mit anderen jungen Kapillaren in Verbindung setzt. Aus jungen Kapillaren entstehen grössere arterielle oder venöse Gefässe dadurch, dass an die Kapillare Muskelfasern und elastische Fasern sich anlegen, welche aus der Wand älterer Gefässe hervorgewachsen sind. Indem die jungen Gefässsprossen sich weiter verzweigen, miteinander in Verbindung treten und, nachdem sie hohl geworden sind, Blut in sie einströmt, bildet sich ein System reichlicher, sehr zart-wandiger Gefässe.

Neubildung von Blutgefässen.



Fig. 76.

Frisches Granulationsgewebe ($\frac{350}{1}$) aus Rundzellen und vereinzelten länglichen (spindeligen) Zellen bestehend.

Dies junge Granulationsgewebe, welches also mit dem bei der Entzündung schon kurz besprochenen übereinstimmt und dieselben Quellen hier wie dort hat, durchsetzt zunächst die Spalte des Bindegewebes am Grunde und den Rändern der Wundfläche, schiebt sich aber dann in die der Wundfläche aufliegende Fibrinschicht und gegen die freie Oberfläche zu vor; die an letzterer sichtbaren „Fleischwärzchen“ oder Granulationen bestehen aus einzelnen neugebildeten, nach oben wachsenden und sich verzweigenden, von Zügen junger Bindegewebszellen begleiteten Gefässbäumchen. In seinen ersten Entwickelungsstadien entbehrt das junge Granulationsgewebe, welches

durch reichliche, seine Zwischenräume durchtränkende Flüssigkeit eine weiche, sukkulente Beschaffenheit erhält, noch vollkommen einer Interzellularsubstanz.

Bei ungestörtem Heilungsverlauf schliesst sich an das genannte Stadium eine Umbildung des rein zelligen Granulationsgewebes in faseriges Bindegewebe an und zwar geht dieselbe von den genannten Abkömmlingen der Bindegewebszellen aus, welche deswegen auch den Namen „Fibroblasten", Bindegewebsbildner, erhalten haben (Fig. 75, 77, 78). Diese Zellen, welche im weiteren Verlauf immer mehr eine langgestreckte, spindelige Gestalt annehmen, zeigen nach einiger Zeit an ihren zugespitzten Enden Ausläufer,



Fig. 77.

Granulationsgewebe aus einer polypösen Wucherung der Paukenhöhlenschleimhaut ($\frac{350}{1}$).

Man erkennt reichliche grosse Fibroblasten (*a*) von spindeliger bis sternförmiger Gestalt; ausserdem mehrkernige Leukocyten (*l*) in Gefässen (*g*) und freiem Gewebe. In letzterem faserig-schleimige Grundsubstanz (*i*).

die in zarte, manchmal feine Büschel bildende Fasern übergehen; manche Zellen, welche eine mehr eckige, sternförmige Gestalt angenommen haben, senden nach verschiedenen Seiten solche Ausläufer aus. Der Hauptsache nach aber scheint die Bildung der fibrillären Zwischensubstanz in der Weise vor sich zu gehen, dass die Fibroblasten sich reihenförmig der Länge nach aneinanderlegen und nun durch fibrilläre Umwandlung eines Teiles ihrer Zellkörper oder eine Art von Abspaltung von den Rändern derselben Fibrillenbündel bilden, die man bald in grösserer Menge zwischen den Zellen hinziehen sieht. Mit der Zunahme der Interzellularsubstanz nehmen

die Zellen selbst an Grösse ab — da eben die Zellkörper mehr und mehr in der Bildung von Fasern aufgehen — und schliesslich bleibt von den meisten derselben nur mehr ein schmaler, spindeliger oder linear gestalteter Kern übrig, welchem an den beiden Polen noch geringe Reste von körnigem Protoplasma anliegen; es sind also Zellformen entstanden, wie sie im fertigen Bindegewebe vorherrschen. Doch bleiben noch längere Zeit hindurch grössere Zellen, sowie reichlichere Wanderzellen in dem jungen Narbengewebe liegen.

Neubildungsprozesse in der Epidermis.

Während der Bildung der Granulation hat auch in der Epidermis der Wundränder eine reichliche Zellteilung und Vermehrung stattgefunden und

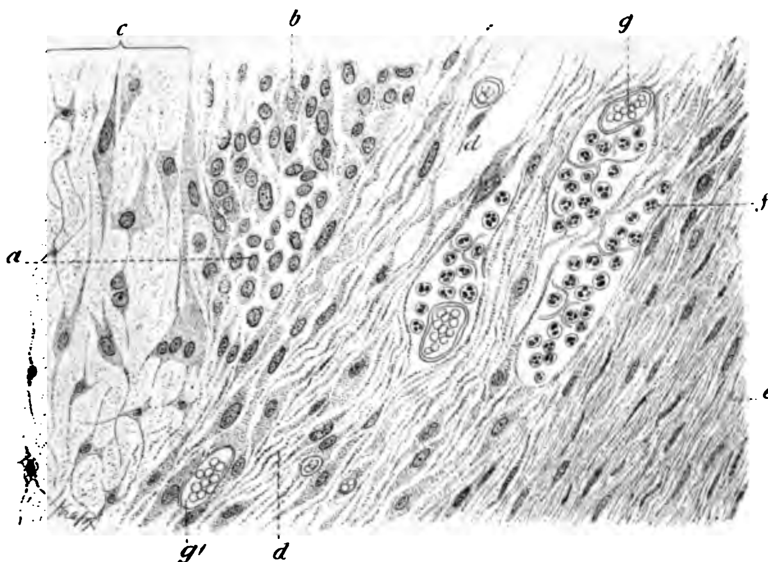


Fig. 78.

Granulationsgewebe, älteres Stadium ($\frac{350}{1}$).

a Rundzellen, *b*, *c* Fibroblasten, zum Teil mit Ausläufern und zusammenhängend, dazwischen etwas Grundsubstanz, welche durch die Härtung leicht körnig geworden ist, *d*, *d* Auftreten von Fasern neben den hier meist spindeligen Zellen, *e* deutlich faserige Partie, *f* Infiltrate von Leukocyten mit polymorphen Kernen, *g*, g^1 Gefässe.

hat die so entstandene Epithelmasse sich in dem Masse, als die Wundfläche sich mit Granulationen bedeckte, von den Seiten her über dieselben vorgeschoben; während dieses Überhäutungsprozesses bilden sich entsprechend der höckerigen Beschaffenheit der Granulationen vielfach Einsenkungen des Epithels, welche die zwischen den einzelnen Granulationen bestehenden Zwischenräume ausfüllen und den unregelmässigen Spalten der Oberfläche folgend, oft tief in das junge Gewebe hineindringen. Man bezeichnet diese Gebilde auch als atypische Epithelwucherungen; auch die Epithelien der Talgdrüsenhaarbälge können ähnliche Wucherungen aufweisen.

Atypische Epithelwucherungen.

Gesamtstruktur der Narbe.

Das in Fasergewebe umgewandelte Granulationsgewebe zeigt also im allgemeinen den Bau des Bindegewebes, aber es weicht doch in seiner feineren

Struktur so weit von dem normalen Kutisgewebe ab, dass es als etwas Besonderes, eben als ein Narbengewebe sich von demselben unterscheidet. Es zeigt noch nicht die regelmässige parallelfaserige Anordnung der Fibrillen zu geschlossenen Bündeln, welche sich erst später teilweise herstellt, ist noch ziemlich reich an grösseren Spindelzellen, sowie grösseren und kleineren rundlichen Wanderzellen. Es fehlt ein regelmässiger Papillarkörper, die neu gebildete Epidermis ist dünn und leicht verletzlich und da auch die normalen

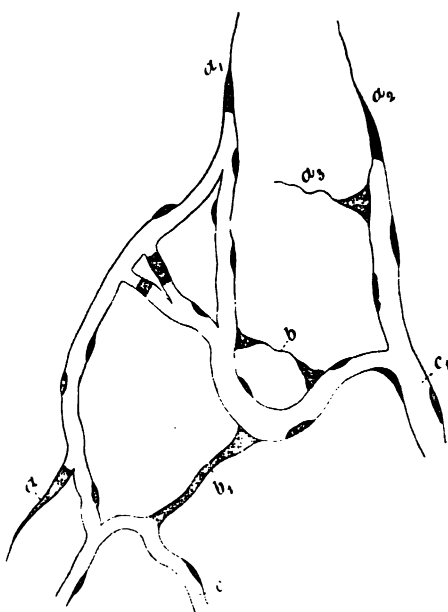


Fig. 79 (S. 126).
Kapillargefässbildung ($\frac{310}{1}$). Nach Arnold, Virchow's Archiv. Bd. 53 u. 54.
a, a_1, a_2, a_3 Sprossen, b, b_1 in Verbindung getretene Sprossen, c, c_1 ausgebildete junge Kapillaren.



Fig. 80 (S. 126).
Fibrilläres Bindegewebe mit Zellen und Fasern. Nach Leidig, Lehrbuch der Histologie.
Man erkennt in den Fibrillenbündeln die einzelnen Fibrillen, zwischen den ersteren Spalten.

Leisten und Furchen der Haut nicht ausgebildet sind, glatt und gespannt; Pigment fehlt der jungen Oberhaut ebenfalls; Talg- und Schweissdrüsen, sowie die Haarbälge stellen sich nur dann wieder her, wenn Reste von solchen erhalten geblieben waren. Endlich stellen sich in der Narbe noch weitere Veränderungen ein: ihr ursprünglich reich entwickeltes Gefässsystem bildet sich grössten teils zurück, die restierenden Gefässe werden enger und dickwandiger, das ganze Gewebe dadurch blasser; das narbige Bindegewebe selbst erfährt eine sehr erhebliche Schrumpfung, die sogenannte Narbenkontraktion, durch welche die Narbe auf ein wesentlich geringeres Volumen reduziert und gleichzeitig sehr hart und derb wird, so dass die Beweglichkeit der betreffenden Teile manchmal stark beeinträchtigt wird („Narbenkontrakturen"). Eine feste Narbe hat also makroskopisch ein weisslich-graues Aussehen, ist sehr derb,

Narbenschrumpfung.

an der Oberfläche, glatt unter dem Niveau der übrigen Haut gelegen und trägt keine oder nur spärliche Haare und Drüsen.

Mit stärkeren Entzündungserscheinungen komplizierte Wundheilung.

Demarkation.

Wo bei einer Verletzung eine starke Quetschung der Wundränder stattfand oder in anderer Weise eine Nekrose von Gewebsteilen entstanden war, kommt es unter reichlicher Auswanderung weisser Blutzellen zu einer Demarkation der toten Teile gegen die lebenden, die sogenannte demarkierende Eiterung. Indem hierdurch nach und nach die toten Teile abgestossen werden, vollzieht sich, indem auch die Leukocyten wieder verschwinden, zunächst eine Reinigung der Wundfläche, an welche sich erst die eigentlichen Heilungsvorgänge anschliessen.



Fig. 81 (S. 128).
Atypische Epithelwucherung.
e Oberflächen-Epithel. *c* Corium (zellig infiltriert). *e*, *e*¹ in die Tiefe dringende Epithelwucherungen.

Eiterung.

Wenn der Verlauf der Wundheilung durch die Einwirkung von Eitererregern kompliziert wird, stellt sich eine stärkere eiterige Sekretion der Wundfläche ein; die zur Ausbildung kommenden Wundgranulationen sind stärker von Leukocyten durchsetzt und erleiden vielfach selbst wieder eine eiterige Einschmelzung; statt sich in faseriges Bindegewebe umzuwandeln, bildet die Geschwürsfläche vielmehr andauernd eine Quelle eiteriger Absonderung und erst nach Überwindung der Infektion stellen sich die Heilungsvorgänge in regulärer Weise ein. Der stärkere Reizzustand des Gewebes äussert sich in solchen Fällen vielfach in einem übermässigen Wachstum der Wundgranulationen, die dann erheblich über das Niveau der Geschwürsfläche emporwachsen und andauernd an Masse zunehmen, ohne zu einer regulären Rückbildung und Überhäutung zu gelangen. (Caro luxurians.) Ähnliche Wucherungen treten vielfach auch da auf, wo es aus anderen Ursachen, z. B. infolge lokaler Zirkulationsstörungen, durch Stauungen schenkelgeschwüren, des Heilungsverlaufes kommt, z. B. an varikösen Unterzu einer Verzögerung oder infolge allgemeiner Ernährungsstörung, bei hochgradiger Anämie, senilem und kachektischem Marasmus etc.

Caro luxurians.

Wundheilung an anderen Geweben (als der Haut);

In ganz analoger Weise wie an der Haut erfolgt die Heilung von Verletzungen und Defekten an anderen Organen; wo es zu einer Primärheilung kommt, verkleben die Wundränder miteinander, aber die definitive Vereinigung derselben erfolgt durch Bildung einer schmalen bindegewebigen Narbe, welche sich von den Wundrändern aus in der geschilderten Weise entwickelt; wo grössere Defekte vorliegen, erfolgt eine Ausfüllung derselben durch Granulations-

bildung und Sekundärheilung mit Hinterlassung von Narben grösseren Umfanges. Fast ohne weiteres wiederholen sich die an der äusseren Haut geschilderten Vorgänge der Wundheilung an den Schleimhäuten; nur dass hier vielfach von erhalten gebliebenen Drüsenresten und der Nachbarschaft her Drüsenwucherungen in das Granulationsgewebe eindringen und zum Teil auch in demselben persistieren; die Wirkung der Narbenkontraktion ist an Schleimhäuten oft eine sehr erhebliche, indem einigermassen tief greifende Narben starke Formveränderungen, namentlich Stenosen von Hohlorganen zur Folge haben können. In der Umgebung der Narbe entstehen häufig starke Faltungen der Mukosa, die meist eine ausgesprochen radiäre, vom narbigen Zentrum ausstrahlende Anordnung zeigen. An der Verkleinerung der Schleimhautdefekte beteiligen sich übrigens die Wundränder auch unmittelbar in der Weise, dass sie sich über die äusseren Partien des Substanzverlustes hinlegen und so von vornherein einen Teil desselben decken. Auch an anderen drüsigen Organen entwickelt sich nach Verletzungen und Substanzverlusten ein die Wundspalte ausfüllendes Granulationsgewebe, in welches von der Umgebung her Drüsenwucherungen eindringen; derartiges ist bei Wunden der Leber, der Niere, der Brustdrüse, der Speicheldrüsen etc. beobachtet worden; zu einer Wiederherstellung völlig normalen, funktionierenden Parenchyms kommt es aber in der Regel nicht. Muskelwunden heilen auch bei genauester Aufeinanderpassung der Schnittenden durch Bildung einer schmalen Narbe, welche indessen die Funktion nicht behindert, und gleichsam nur eine pathologisch entstandene Inscriptio tendinea darstellt; durchschnittene Sehnen heilen nach sorgfältiger Vereinigung der Enden durch narbiges Bindegewebe zusammen: jedoch kann auch noch bei ziemlich bedeutender Retraktion der Sehnenstümpfe sich eine Wiedervereinigung herstellen. Eigentümliche Verhältnisse zeigt das Nervensystem: In den Zentralorganen desselben entsteht auch bei geringfügigen Verletzungen eine ausgebreitete Degenerationszone (Zone sogenannter traumatischer Degeneration), innerhalb welcher das Nervengewebe abstirbt und zerfällt; an seiner Stelle entwickelt sich dann eine gliöse oder bindegewebige Narbe. Werden durchtrennte periphere Nervenstämme durch eine Naht wieder vereinigt, so entwickelt sich an der Läsionsstelle eine schmale Zelle von Granulationsgewebe, welche aber frühzeitig von Nervenfasern durchsetzt wird; dieselben wachsen aus dem zentralen Stumpf des durchtrennten Nerven heraus und dringen durch das Granulationsgewebe hindurch in den peripheren Stumpf vor; bleibt zwischen beiden Enden ein grösserer Zwischenraum bestehen, so entwickelt sich eine entsprechend längere Narbe, aber auch diese kann unter Umständen von den aus dem zentralen Nervenstumpf hervorsprossenden jungen Nervenfasern durchsetzt werden, so dass sich wieder eine Verbindung mit der Peripherie herstellt. In anderen Fällen verlieren sich die hervorwachsenden Nervenfasern in dem Gewebe der Narbe und bilden dann oft knäuelförmige Auftreibungen, sogenannte Neurome (s. Tumoren).

In den verschiedenen Geweben der Bindesubstanzgruppe heilen Konti-

an Schleimhäuten; in drüsigen Organen; der Muskulatur; des Nervensystems; der Bindesubstanzen.

nuitätstrennungen ebenfalls durch gewöhnliche, aus faserigem Bindegewebe bestehende Narben; das ist z. B. bei Verletzungen im Lymphdrüsengewebe, im Fettgewebe, Schleimgewebe, im Knorpelgewebe der Fall; doch hat das vom Bindegewebe bestimmter Stellen ausgehende Granulationsgewebe unter Umständen die Fähigkeit, wieder bestimmte Arten von Bindesubstanzen hervorzubringen. Am besten lässt sich das bei Knochenfrakturen erkennen, wo die Wiedervereinigung der getrennten Stümpfe durch ein vom Periost und vom Knochenmark ausgehendes Granulationsgewebe erfolgt, welches aber vermöge seiner Herstammung die Fähigkeit besitzt, später wieder Knochensubstanz zu bilden und so eine knöcherne Vereinigung der Bruchenden herzustellen.

Wir sehen bei allen diesen Heilungsvorgängen also Prozesse, die sich von der Entzündung nicht trennen lassen. Insbesondere ist dies bei der Heilung durch Granulationen der Fall, deren Entstehung ja ganz den bei der Entzündung besprochenen entspricht. Die Entstehung der Fibroblasten, dann des Bindegewebes aus diesen, die Neubildung von Gefässen, die eventuell vorhandenen atypischen Epithelwucherungen finden sich bei der entzündlichen Bindegewebsbildung ebenso wie hier nach grösseren Defekten, so dass sie daher dort nicht genauer beschrieben wurden. Hier tritt all dieses auch meist reiner zutage. Der Hauptunterschied liegt darin, dass bei der Wundheilung ein grösserer Defekt geteilt wird, dort bei der Entzündung kleinere. Bei letzterer kann sich daher in parenchymatösen Organen das Parenchym wieder ersetzen und nur wenn der Defekt gross geworden ist, tritt das ein, was für die grösseren Defekte, welche die Wundheilung füllen muss die Regel ist, hauptsächlicher Ersatz durch Bindegewebe. Entstehen durch die Entzündung, z. B. eine eiterige, grössere Gewebsdefekte, Geschwüre und hört die die Entzündung bewirkende Schädlichkeit auf, so verhält sich ein derartiger Defekt ganz wie ein mechanisch gesetzter. Analogien der Wundheilung und der „Entzündung".

4. Einheilung von Fremdkörpern. — Organisation und Resorption. Transplantation. — Cystenbildung.

Die im bisherigen besprochenen Vorgänge der Reparation und Wundheilung zeigen, dass dem Organismus die Fähigkeit zukommt, getrennte Gewebsteile wieder zu vereinigen und entstandene Defekte mit neuem Gewebe auszufüllen. Gewisse Komplikationen erleiden diese Heilungsvorgänge dann, wenn die Gewebstrennung durch Fremdkörper bedingt war, welche durch ihre Anwesenheit das Gewebe schädigen. Ganz genau wie Fremdkörper verhalten sich Bestandteile desselben Organismus, wenn sie an eine andere Stelle gelangen, sie stellen ja für diese gewissermassen einen Fremdkörper dar. Unter den Fremdkörpern nun gibt es solche, welche rein, nicht infiziert sind — sogenannte blande — und auch keine besondere chemische Reizwirkung entfalten. Hier handelt es sich also nur um mechanische Schädigung der Gewebe, in welche jene Körper gelangen. Eine andere Gruppe dieser nun ist infiziert, trägt also z. B. Bakterien mit sich. Hier würden die für die betreffenden Bakterien spezifischen Wirkungen die Folge sein, z. B. bei Kokken, Eiterung. Werden diese Stoffe sodann eliminiert, also sterben z. B. die Kokken ab, so liegt auch dann nur noch ein einfacher Fremdkörper vor, der in seiner jetzt nur noch mechanischen (event. noch chemischen Wirkung) einem blanden Wundheilung bei Gegenwart von Fremdkörpern; blanden; infizierten.

Körper entspricht. Wir brauchen daher nur diese hier zu betrachten, während die Wirkungen der mit einem infizierten Fremdkörper eingeführten Schädlichkeiten in anderen Abschnitten Besprechung fanden und finden werden.

Einheilung kleiner corpuskulärer Substanzen; Geringe Mengen kleiner korpuskulärer Substanzen, wie solche als Staub, Pigment etc. von aussen in den Organismus gelangen oder innerhalb desselben gebildet werden können, werden teils direkt mit dem Saftstrom weggeführt, teils von Leukocyten und anderen Zellen aufgenommen (vergl. S. 46 u. S. 69). Stärkere Reaktionserscheinungen stellen sich ein, wenn reichliche Mengen feinkörnigen Materials oder grössere weiche, wenigstens teilweise resorbierbare Fremdkörper in das Gewebe gelangen oder wenn aus irgend einer Ursache Gewebsbestandteile abgestorben sind oder sich feste Abscheidungen innerhalb oder ausserhalb der Blutbahn gebildet haben; es ist das der Fall bei der Entstehung von Thromben, von anämischen und hämorrhagischen Infarkten, von Erweichungen, Blutextravasaten, fibrinösen Exsudaten. Alle diese Fälle rufen eine Reihe von Reaktionserscheinungen hervor, welche teils in einer Auflösung der von den Körpersäften angreifbaren Bestandteile, teils in Wegschaffung kleinerer Zerfallspartikel, teils endlich in einem Ersatz der abgestorbenen Massen durch ein junges Gewebe bestehen. Man bezeichnet diesen Vorgang, wie bereits öfters besprochen, als Organisation.

Resorption; reichlicherer Mengen solcher, grösserer, weicher etc.

Organisation.

In allen solchen Fällen stellt sich zunächst eine Emigration von Leukocyten (S. 94) ein, welche sich um die toten Massen herum ansammeln und auch in etwaige Spalten und Lücken desselben eindringen; indes gehen dieselben bald wieder zugrunde, ohne viel Material resorbieren oder wegschaffen zu können. Der Hauptsache nach erfolgt dies durch die oben (S. 94) erwähnten einkernigen Wanderzellen, welche teils aus dem Blute stammen, teils im Bindegewebe, besonders um die Gefässe herum, sesshaft waren und auf den Reiz hin wieder amöboid geworden sind. Diese anfangs kleinen, mit einem einfachen runden Kern versehenen Rundzellen (Fig. 75) sammeln sich jetzt im Bereich der zu resorbierenden Massen in grosser Menge an und dringen in die Spalten und Lücken derselben vor; sie wandeln sich dabei in grössere, mit einem helleren, oft auch gelappten oder unregelmässig gestalteten Kern versehene, im allgemeinen aber ihre rundliche Form bewahrende Elemente um (Fig. 82 und S. 94). Soweit korpuskuläre Zerfallsprodukte der abgestorbenen Massen vorliegen, werden dieselben von diesen Zellen aufgenommen und so finden wir die letzteren mit den verschiedensten Stoffen beladen: mit Blutpigment, Nervenmark, Eiweisskörnchen; auch etwa noch erhaltene rote Blutzellen werden von ihnen eingeschlossen; so entstehen „Fettkörnchenzellen“, „pigmenthaltige“, „myelinhaltige“, „rote-blutkörperchenhaltige Zellen“ (Tafel VI, Fig. 41 und 43, Tafel XIII, Fig. 82 und 83). Namentlich die ersteren sind konstant, oft in unzähliger Menge, vorhanden und bilden ziemlich voluminöse, schon bei schwacher Vergrösserung deutlich hervortretende, trüb-graue Elemente, in denen man mit stärkeren Objektiven reichliche Fettkörnchen und Tröpfchen

Phagocyten.

TAFEL XIII.



Fig. 82. (S. 132).

Schnitt aus einem ca. 14 Tage alten Erweichungsherd ($\frac{250}{1}$).

a erhalten gebliebene Bindegewebszüge, *b* (entfettete) Körnchenzellen, *c* Detritus.

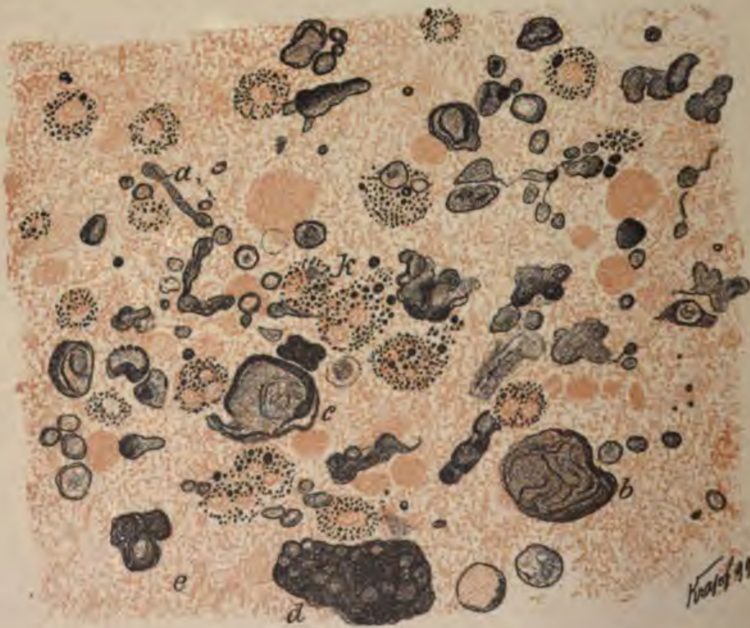


Fig. 83. (S. 132).

Schnitt aus einem mit Osmiumsäure behandelten Stückchen von einem frischen anämischen Erweichungsherd aus dem Gehirn ($\frac{250}{1}$).

Die fettigen Substanzen sind durch die Osmiumsäure geschwärzt, das übrige in gelbem Grundton. *a* gequollener Achsenzylinder, *b*, *c*, *d* Myelinkörper. *k* Fettkörnchenzellen. *e* körnig zerfallene Masse mit einzelnen hyalinen Schollen (gelb).

erkennt. Diese Zellen besitzen also in ausgesprochenstem Masse phagocytäre Eigenschaften und werden daher auch als „Fresszellen" Phagocyten bezeichnet; zum Teil gehen sie allerdings an Ort und Stelle wieder zugrunde, zum grossen Teil aber gelangen sie, mit den Zerfallsprodukten des Gewebes beladen, an andere Orte, besonders in die Lymphbahnen.

Im Verlauf der Resorptionsprozesse findet man ferner und zwar oft in erheblicher Zahl, eigentümliche, grosse, das Volumen der übrigen Zellen um das Mehrfache übertreffende Elemente mit zahlreichen Kernen, die sogenannten Fremdkörperriesenzellen; diese liegen der Oberfläche der fremden Massen an, respektive nehmen die letzteren, wenn dieselben klein genug sind, in sich auf: die Kerne, von denen man gelegentlich bis zu hundert und mehr in einer einzigen dieser Zellen zählen kann, haben in der Regel eine randständige Anordnung, d. h. sie liegen an der Peripherie des Zellkörpers, während dessen innere Partien kernfreies Protoplasma, eventuell mit dem Fremdkörper, aufweisen (Fig. 75, S. 124); wo Riesenzellen einem Fremdkörper flächenhaft anliegen, befinden die Kerne sich in dem vom ersteren abgewendeten Teil des Protoplasmaleibes. Was die Herkunft der Riesenzellen betrifft, so werden sie teils von jungen Zellen des Bindegewebes, teils von solchen des Blutes hergeleitet. Sie entwickeln sich unter dem Einfluss des Fremdkörpers als Reaktion gegen ihn. Während sie nach der einen Anschauung in der Weise entstehen, dass innerhalb einer, dabei an Grösse zunehmenden Zelle zwar eine fortgesetzte Kernteilung stattfindet, die Teilung des Zellkörpers aber ausbleibt, weil die Kraft hierzu nicht mehr ausreicht, kommen sie nach einer anderen Ansicht durch Verschmelzung mehrerer Zellen zu einem einheitlichen Gebilde zustande; vielleicht kommen beide Entstehungsarten nebeneinander vor. Diese Riesenzellen sind wanderfähig und wie sich schon aus dem Vorhergehenden ergibt, im höchsten Grade begabt, Fremdkörper aufzunehmen, also phagocytär.

Fremdkörperriesenzellen;

Herkunft, Entstehungsweise und Wirksamkeit derselben.

Die Tätigkeit aller dieser Zellarten — und wahrscheinlich auch der eigentlichen Fibroblasten — ist indessen keineswegs darauf beschränkt, kleine Zerfallspartikel in sich auf zunehmen und wegzuschaffen; vielmehr kommt ihnen, wenigstens gewissen Stoffen gegenüber, auch eine direkt verdauende Fähigkeit zu, d. h. das Vermögen dieselben aufzulösen und so zu zerstören; endlich sind sie auch imstande, grössere Massen, soweit dieselben überhaupt einer Resorption zugänglich sind, anzunagen und so allmählich der Auflösung entgegenzuführen; es haben diese Prozesse ihr physiologisches Vorbild in der physiologischen Resorption von Knochensubstanz durch die Osteoklasten (vergl. II. Teil, Kap. VII).

Gleichzeitig mit der Resorption der abgestorbenen Massen bezw. Fremdkörper erfolgt die Organisation derselben durch ein junges Granulationsgewebe, welches sich in der oben (S. 126/127) geschilderten Weise von dem Bindegewebe der Umgebung her entwickelt; im Anschluss an die Wanderzellen dringen Fibroblasten und junge Blutgefässe in die zu organisierenden

Massen vor und nehmen den durch Wegschaffung der toten Teile frei gewordenen Raum ein; nach und nach treten an Stelle der Wanderzellen mehr und mehr die bekannten langspindeligen Formen der jugendlichen Bindegewebszellen, welche dann auch faserige Zwischensubstanz bilden und ein richtiges Narbengewebe produzieren (alles Genauere siehe oben).

Eigentliches Wesen der sogenannten Organisation.

Man sieht, es handelt sich streng genommen nicht um eine Organisation der toten Teile, sondern um eine Substitution derselben durch gefässhaltiges und dadurch zu dauerndem Bestehen fähiges Gewebe, welches alle Eigenschaften jungen Narbengewebes aufweist und wie dieses nach einiger Zeit einer Schrumpfung, der Narbenkontraktion, verfällt. So entsteht in der Regel z. B. an Stelle eines alten Infarktes, ein derber, fibröser, weissgrauer Herd, der an der Oberfläche der Organe tiefe Einziehungen hervorrufen kann (s. o. S. 129); so wird ein Thrombus in einem Gefässganz in Bindegewebe verwandelt.

Schicksal nicht völlig resorbierter Fremdkörper;

Sind die abgestorbenen Massen zu umfangreich, um einer vollständigen Resorption zugänglich zu sein, oder ist die Resorptionstätigkeit des Organismus nicht ausreichend, sie völlig zu entfernen, so bleiben die Zerfallsmassen lange Zeit als körniger Detritus liegen, in welchem sich häufig Fettnadeln, Tyrosinkristalle und Cholestearinkristalle (s. S. 60) ausscheiden. Nicht selten erhält die Masse durch Wasserabgabe und Eindickung eine trockene, käseähnliche Beschaffenheit, in anderen Fällen wird sie von Kalkablagerungen imprägniert, ein Schicksal, welches unter Umständen auch die den Herd umgebenden und durchziehenden, neu gebildeten Bindegewebsmassen erleiden können.

Schicksal nicht resorbierbarer Fremdkörper.

Betrachten wir nun noch derbe, nicht resorbierbare Fremdkörper in ihrem Verhalten im Gewebe. Auch hier kommt es zunächst in der Umgebung des Fremdkörpers zu einer Ansammlung von Leukocyten, dann aber zu einer Wucherung von Bindegewebszellen, die ihren Ausgang in Bindegewebsbildung nimmt, und der ganze Vorgang unterscheidet sich von der einfachen Wundheilung und der zuletzt besprochenen Organisation nur dadurch, dass eben der vom Fremdkörper eingenommene Raum nicht durch Granulationsgewebe ausgefüllt werden kann (weil er eben nicht resorbierbar ist) und letzteres nur eine fibröse Umhüllung, eine Kapsel um denselben bildet. So können verschiedene Fremdkörper, Nadeln, abgebrochene Teile von Instrumenten, Geschosse, Glassplitter, Seiden- oder Catgutfäden etc. ins Gewebe einheilen, ohne anderen Schaden zu veranlassen als den, welchen ihr Eindringen, z. B. durch Zerstören von Gewebselementen schon vorher verursacht hat oder den sie durch ihre Lage in empfindlichen Organen, durch Druckwirkungen etc. hervorrufen. Ist der Fremdkörper porös, so findet (wie man bei künstlicher Einheilung von aseptischen Schwämmchen, Holundermarkstückchen etc. studieren kann), zuerst eine Einwanderung leukocytärer Elemente in seine Lücken statt, woran sich eine solche junger Bindegewebszellen anschliesst. Also der Fremdkörper wird von Bindegewebe durchwachsen

Kapselbildung um diese.

TAFEL XIV.

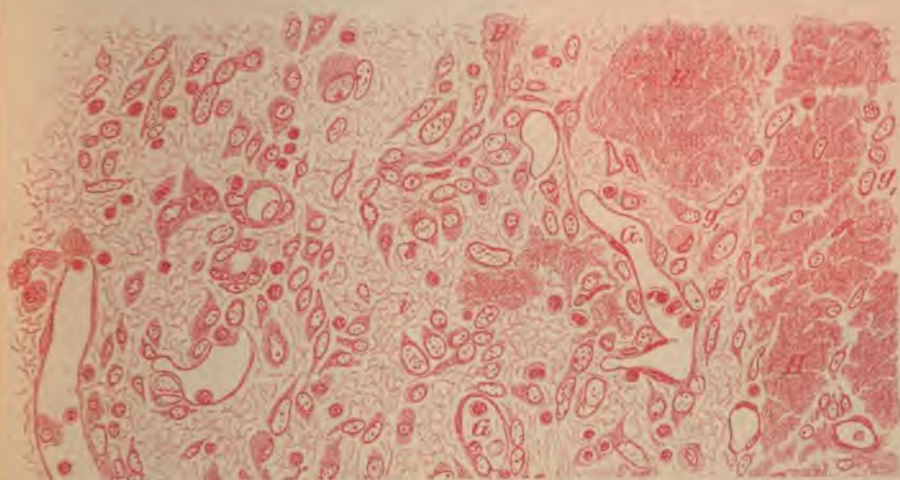


Fig. 84. (S. 134).

Granulationsgewebe aus einer Auflagerung auf dem Epikard bei **Perikarditis fibrinosa** ($\frac{250}{1}$).

g, *g*₁ Fibroblasteu, *r* Lymphocyten, *p* polymorphkernige und mehrkernige Leukocyten, dazwischen feinfaserige Intercellularsubstanz, *G* Blutgefässe, *H* hyalines Fibrin.

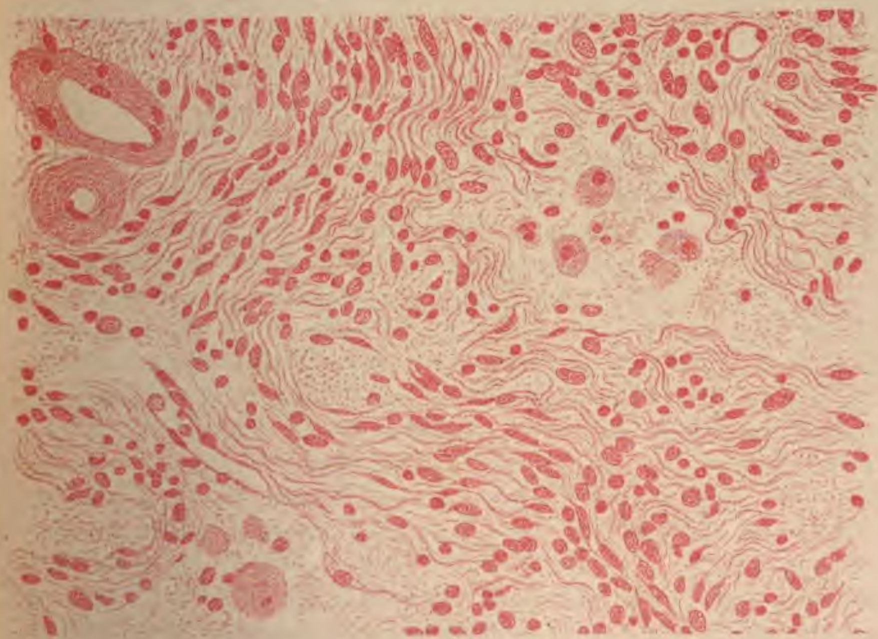


Fig. 85. (S. 134).

Alter, grösstenteils narbig umgewandelter Erweichungsherd aus dem Rückenmark ($\frac{250}{1}$).

Nur an einzelnen Stellen, rechts und links unten, Lücken mit Detritus und einzelnen Körnchenzellen; im übrigen faseriges, mit spindeligen Kernen versehenes Bindegewebe: links oben zwei Gefässe mit hyalin verdickter Wand.

und dem Organismus in einem nicht weiter irritierenden Zustand dauernd einverleibt; das gleiche findet statt, wenn aseptische Fremdkörper nicht in das Innere des Gewebes, sondern auf die Oberfläche einer Körperhöhle einheilen.

Einheilung von Fremdkörpern mit Cystenbildung.

Besondere Verhältnisse zeigen sich da, wo aus irgend einem Grunde eine Verflüssigung nekrotischer Teile stattgefunden hat; solche sind im allgemeinen leichter einer Resorption zugänglich und es tritt so eine Narbe an die Stelle derselben; nicht selten finden wir aber, dass durch die bindegewebige Wucherung des umgebenden Gewebes sich eine Art fibröser Kapsel nur um den flüssigen Herd bildet, dessen anfangs trüber Inhalt durch Resorption nach und nach entfernt und durch klare seröse Flüssigkeit ersetzt wird. Indem die Kapsel nach der inneren Seite zu sich scharf abgrenzt, wird der Herd schliesslich zu einer glattwandigen sogenannten Cyste (s. u.). Wo Blutungen vorhanden waren, erleidet, soweit nicht die Blutzellen und der ausgelaugte Blutfarbstoff resorbiert wurden, der Blutfarbstoff die S. 68 f. angeführten Umwandlungen, welche der späteren Narbe, wenn eine solche zustande kommt, eine mehr oder minder intensiv braune Pigmentierung verleihen, oder wenn Cysten entstehen, lange Zeit hindurch den Inhalt dieser bräunlich färben und auch ihre Umgebung mehr oder minder stark pigmentiert erscheinen lassen.

Einheilung von Konkrementen.

In ähnlicher Weise wie Fremdkörper wirken auch viele Konkremente, d. h. Niederschläge von ursprünglich gelösten, meist vom Organismus selbst stammenden Stoffen; hierher gehören Kalkkonkremente, Ausfällungen aus Gallenbestandteilen oder aus harnfähigen Stoffen, soweit dieselben innerhalb der Gewebe abgelagert werden. Treten solche nur in geringer Menge auf, so können sie ohne stärkere Reaktionserscheinungen zur Resorption gebracht werden; bilden sie sich in grösserer Menge, so können sie, wie andere Fremdkörper und abgestorbene Massen von Bindegewebe eingekapselt und durchwachsen werden, um dann als Caput mortuum liegen zu bleiben, soferne sie nicht durch chemische Reizung dauernde Reaktionserscheinungen von seiten der Umgebung hervorrufen (s. u.).

Transplantation.

Transplantation. Die Erfahrung, dass abgetrennte kleine Gewebsstückchen ausserhalb des Körpers eine Zeitlang überlebend erhalten werden können, hat zu dem Versuch geführt, solche einem anderen Individuum oder einer anderen Stelle desselben Individuums entnommene Hautstückchen auf langsam heilende, granulierende Wunddefekte zu überpflanzen, um an diesen die Überhäutung zu beschleunigen. Man bezeichnet das als Transplantation. Tatsächlich wachsen solche Stückchen unter günstigen Umständen an und fördern auch wesentlich die Überhäutung der Granulationsfläche. Am sichersten sind die Resultate bei Bildung eines gestielten, mit seiner ursprünglichen Umgebung noch durch eine Brücke zusammenhängenden Lappens, welcher um seinen Stiel gedreht und so an einer anderen Stelle befestigt und zum Anheilen gebracht wird; die Anheilung erfolgt hier leicht, weil das bloss teilweise abgetrennte Stückchen von der bestehen bleibenden Brücke her ernährt wird, bis es mit seiner Unterlage vollkommen verwachsen ist. Aber auch durch Überpflanzen von kleinen Epidermisscheiben mit oder ohne eine geringe Menge ihrer bindegewebigen Unterlage, selbst durch Über-

tragung von Epithelbrei, hat man unter Umständen günstige Resultate erzielt, indem die übertragenen Epidermisteilchen zum Teil wenigstens erhalten blieben, durch Zellvermehrung wuchsen und anheilten, während allerdings das mitübertragene Bindegewebe meistens zugrunde ging. Auch Transplantation von Knochenstückchen zum Verschluss von Knochendefekten wurde vielfach versucht; zwar geht der überpflanzte Knochen nach einiger Zeit zugrunde, aber von dem mit übertragenem Mark und Periost her geht eine Wucherung und Neubildung osteoiden Gewebes aus.

Implantation von Organstückchen (experimentell).

Implantation von Organstückchen, d. h. Einheilung solcher in das subkutane Gewebe oder das Innere anderer Organe oder in Körperhöhlen ist experimentell vielfach, besonders mit jugendlichem Gewebe, gemacht worden; im allgemeinen kann man sagen, dass die Stückchen zwar einheilen, und sogar eine Zeitlang weiter wachsen können, früher oder später aber wieder zugrunde gehen. Manchmal kann aber ein implantiertes Organgewebe an seinem neuen Standort dauernd bestehen bleiben und seine Funktion vollkommen erfüllen; so hat man in die Bauchhöhle von Kaninchen überpflanzte Ovarien nicht nur anheilen und persistieren, sondern sogar reife Eier produzieren sehen; nach Exstirpation der Schilddrüse und Implantation eines Teiles derselben in die Bauchhöhle bleiben die sonst an die Wegnahme der Thyreoidea konstant sich anschliessenden tetanischen Erscheinungen (vergl. Kap. VI) gewöhnlich aus.

In das subkutane Gewebe überpflanzte, mit etwas anhaftendem Bindegewebe versehene Epidermisstückchen bilden manchmal Epithelcysten (s. u.), indem das transplantierte Epithel wuchert und den Hohlraum, in welchem das Stückchen liegt, auskleidet.

Bedingung für alle Überpflanzungen — Transplantation wie Implantation — ist, dass das zu übertragende Gewebe noch lebend ist; doch hat sich gezeigt, dass manche Gewebe (Cornea, äussere Haut) sehr lange, selbst wochenlang nach dem Tod des Tieres oder ihrer Entfernung aus dem Tierkörper noch erholungsfähig waren und mit Erfolg transplantiert werden konnten, wenn dieselben vor Vertrocknung und exzessiven Temperaturen geschützt wurden und die Verpflanzung ohne störende Nebeneffekte, wie Eiterung etc. geschah. Am besten gelingt die Transplantation von Organteilen auf andere Stellen des gleichen Individuums, dann die von einem Individuum auf ein anderes der gleichen Tierspecies; bei niederen Tierarten ist, wie das Regenerationsvermögen so auch die Transplantationsfähigkeit der Organe eine viel grössere als bei höheren.

Cystenbildung.

Cystenbildung. Unter dem Namen Cysten fasst man abgeschlossene, mit einem flüssigen oder breiigen Inhalt gefüllte, einfache oder mehrkammerige Hohlräume zusammen, welche in sehr verschiedener Weise zustande kommen können.

Erweichungscysten.

Ein Teil solcher Cysten — die Erweichungscysten — geht, wie wir schon im vorhergehenden gesehen haben, aus Erweichungsherden hervor, wie sie im Anschluss an anämische Nekrose im Zentralnervensystem, seltener an anderen Orten entstehen. Auch schleimige Erweichung, umschriebene Degeneration, Zerstörung eines empfindlichen Gewebes durch Hämorrhagien oder Traumen kann ihnen zugrunde liegen. Sehr oft sind sie auch in Tumoren zu beobachten. Diese Cysten besitzen meist eine bindegewebige Wand, indem um den Zerfallsherd herum das wuchernde Bindegewebe sich zu einer fibrösen Kapsel verdichtet, während die Zerfallsmassen nach und nach resorbiert und durch seröse Flüssigkeit ersetzt werden (s. o.). In vielen Fällen sind solche cystöse Hohlräume nicht scharf abgegrenzt, vielfach auch von bindegewebigen Spangen durchzogen. In ganz ähnlicher Weise bildet eine

fibröse Kapsel sich um nicht resorbierbare Fremdkörper („Fremdkörpercysten"), ebenso vielfach auch um tierische Parasiten, welche oft selbst blasige Gebilde darstellen und sich wie cystöse Einlagerungen ausnehmen (Cysticerken, Echinokokken); ferner entstehen cystenartige Hohlräume, wenn in solche Teile seröser Höhlen, welche bei chronisch entzündlichen Prozessen durch Bindegewebsmassen zu geschlossenen Räumen abgeschlossen wurden, dauernd eine dünnflüssige Transsudation von der Wand her stattfindet.

Echte Cysten:

Im Gegensatz zu allen diesen cystenartigen Bildungen entstehen die sogenannten echten Cysten durch Erweiterung präformierter Hohlräume des Körpers und sind demzufolge mit Epithel oder Endothel ausgekleidet; teils liegen dieselben ohne weitere Begrenzung in dem Organgewebe, teils zeigen sie ausser dem Epithel- resp. Endothelbelag noch eine fibröse Kapsel von verschiedener Mächtigkeit. Der Inhalt dieser Cysten ist verschieden je nach dem Organ, in welchem sie sich bilden und wird teils von den Zellen des Wandbelages sezerniert, entspricht also dem Sekret des betreffenden Organes, teils kommt er durch Transsudation seröser Flüssigkeit in die Cystenräume hinein zustande. Er ist dementsprechend flüssig oder breiig, serös oder schleimig, kolloid etc.; ferner kann er durch Beimengung von fettigen Massen oder Cholestearin, von Blut oder durch Verkalkung eine besondere Beschaffenheit erhalten.

mit Epithel ausgekleidete;

Was zunächst die mit Epithel ausgekleideten Cysten betrifft, so findet man den Hohlraum je nach der Herstammung der Cyste mit plattem oder mit zylindrischem Epithel ausgekleidet. Man führt im allgemeinen die Bildung solcher epithelialer Cysten darauf zurück, dass entweder das Drüsensekret infolge von Verlegung der Ausführungsgänge oder der Drüsenmündungen nicht abfliessen kann oder dass es in abnorm grosser Menge gebildet wird. Die Verlegung der Abflusswege wird von innen durch Verstopfung mit Konkrementen oder eingedicktem Sekret oder durch narbigen Verschluss, von aussen durch Kompression etc. verursacht. Man bezeichnet diese Cysten als Retentionscysten.

Retentionscysten;

Solche finden sich in der Leber als Gallengangscysten, in der Mundhöhle als Ranula (p. p.), in den Speicheldrüsen, dem Pankreas etc. Auch ganze Hohlorgane können so zu cystenartigen Bildungen anwachsen, so z. B. die Gallenblase (Hydrops vesicae felleae), das Nierenbecken (Hydronephrose), die Tuben (Hydrosalpinx). Endlich können Cysten auch aus Resten von Drüsengängen entstehen, welche in der Periode des fötalen Lebens vorhanden sind, später aber veröden oder nur in unvollkommenen Resten persistieren. Hierher gehören die Parovarialcysten, die Morgagnische Hydatide des Hodens, die Kiemengangcysten u. a.

mit Endothel ausgekleidete Cysten.

Mit Endothelien ausgekleidete Cysten entstehen durch Verschluss und Ektasie von Lymphgefässen oder Lymphspalten, von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln, unter Umständen auch von Blutgefässen.

Aktive Proliferation bei der Entstehung von Cysten.

Nicht bei allen diesen Retentionscysten handelt es sich ausschliesslich um passive Dehnung des Drüsenlumens; es scheinen vielmehr vielfach aktive Proliferationsvorgänge an Bindegewebe und Epithel mitzusprechen. Bei-

spiele solcher Cysten sind die sogenannten Follikularcysten der äusseren Haut, zu welchen ein Teil der Atherome, die Komedonen und das Milium gehören (s. II. Teil, Kap. IX).

Cysten, die zu den Geschwülsten gehören. Diese leiten über zu anderen Cysten, bei welchen es sich von Anfang an um proliferative Prozesse handelt und welche entweder an kongenital verlagerten Keimen oder an vorher normalen Drüsen (Cystadenome) respektive an Endothel führenden Teilen (Cystenhygrome u. a.) zur Ausbildung kommen. Solche Formen gehören zu den echten Geschwülsten und werden bei diesen besprochen werden.

C. Infektiöse Granulome.

Infektiöse Granulome im allgemeinen. Unter dem Namen **infektiöse Granulome** fasst man eine Anzahl von Erkrankungsformen zusammen, welche, durch spezifische Infektionserreger hervorgerufen, die Neigung besitzen, in Form zahlreicher umschriebener Erkrankungsherde aufzutreten. Auf der einen Seite bestehen sie zum grössten Teil aus denselben Elementen, die wir schon bei der Entzündung kennen lernten, auf der andern Seite nähert sie ihre umschriebene Herdform den Geschwülsten. Man drückt beides zusammen im Namen Granulationsgeschwulst oder Granulom (om = Geschwulst) aus. Da in diesen Fällen ein spezifischer Erreger bekannt ist oder mit Sicherheit als vorhanden anzunehmen ist, setzt man „infektiös" dazu.

Doch haben die meisten der diese Granulationsgeschwülste hervorrufenden Entzündungserreger auch die Fähigkeit, diffuse Entzündungsprozesse zu veranlassen.

I. Tuberkulose.

a) Morphologie derselben.

I. Tuberkulose.

a) Morphologie der Tuberkulose.

Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus ist der Begriff der Tuberkulose ein rein ätiologischer geworden, d. h. man bezeichnet als tuberkulös alle Veränderungen, welche durch die Wirkung des genannten Bacillus zustande kommen. Man muss hierbei ein gewisses Gewicht darauf legen, dass die Tuberkelbazillen nicht nur anwesend sind, sondern auch das ätiologische Moment der Erkrankung dargestellt haben. Anwesend findet sich der Bacillus nämlich öfters auch bei Nichttuberkulösen, z. B. in der Mundhöhle. In Schnittpräparaten durch das Innere von Organen wird Anwesenheit von Bazillen wohl stets mit der krankheitserregenden Wirkung derselben zusammenfallen. Über die Bazillen selbst s. Kap. V. Die Veränderungen, welche der Tuberkelbacillus setzt, können sehr verschiedener Art sein, doch kann man im allgemeinen als pathognomonisch für dieselben die Eigentümlichkeit bezeichnen, in den befallenen Organen mehr oder minder zahlreiche, umschriebene, hirsekorngrosse bis höchstens hanfkorngrosse, knötchenförmige Herde hervorzurufen, welche an der Oberfläche, weniger an der

Schnittfläche der Organe prominieren und als **Tuberkel** oder **Miliartuberkel** (Milium = Hirsekorn) bezeichnet werden. Anfangs sind dieselben von grauer, etwas durchscheinender Beschaffenheit; dies zusammen mit der Knötchenform und Kleinheit charakterisiert diese Tuberkel schon makroskopisch. Ganz kleine solche sind nur mikroskopisch wahrzunehmen.

Ihrer Struktur nach sind die knötchenförmigen Herde nicht überall gleichmässig gebaut; wo sie in typischer Form auftreten, zeigen sie sich der Hauptsache nach aus ziemlich grossen viereckigen, spindeligen oder unregelmässigeren, mit einem grossen hellen Kern versehenen Zellen zusammengesetzt, welche den grösseren jener Zellformen entsprechen, die bei der Bindegewebsneubildung auftreten und welche, da sie ja Epithelien sehr gleichen, hier als **epitheloide** Zellen bezeichnet werden (vergl. S. 125 und Fig. 86, sowie Tafel XV, Fig. 88 und Tafel XVI, Fig. 89). Mit grosser Regelmässigkeit enthalten die Tuberkel eine oder mehrere grosse **Riesenzellen** (Fig. 86, sowie Tafel XV, Fig. 88 und Tafel XVI, Fig. 89). Diese liegen zwischen den epitheloiden Zellen, aus denen sie auch entstehen. Ihre Kerne liegen am Rand der Zelle. Diese Zellen sind zwar ganz besonders charakteristisch für Tuberkulose, kommen aber auch bei andern infektiösen Granulomen und ferner, wie wir schon gesehen haben, auch bei Fremdkörpern vor. Man bezeichnet diese Riesenzellen **mit randständigen Kernen** auch als **Langhanssche Riesenzellen**. Über ihre Entstehung s. unten. Ferner finden sich in grösserer oder geringerer Zahl im Tuberkel kleinere **runde Zellen**, Lymphocyten bezw. einkernige Leukocyten, höchstens mit einigen polymorphkernigen Leukocyten (S. 94) vermischt. Diese Zellen liegen besonders am Rande der Knötchen, aussen von den epitheloiden Zellen. Beherrschen sie den ganzen Tuberkel, so spricht man auch von einem **Lymphoidzellentuberkel** im Gegensatz zu dem eben beschriebenen **Epitheloidzellentuberkel**.

Epitheloidzellen.

Langhanssche Riesenzellen mit wandständigen Kernen.

Rundzellen.



Fig. 86.
Miliartuberkel der Pleura ($\frac{250}{1}$).
E Epitheloidzellen, *R* Riesenzelle, *r* lymphoide Zellen, *s* spindelige Elemente am Rande des Knötchens.

Retikulum des Tuberkels.

Ausser den Zellen findet sich im Tuberkel schon in einem früheren Entwickelungsstadium eine netzförmig angeordnete, faserige Zwischensubstanz; sie stellt ein wirkliches **Retikulum** dar, dessen Fasern zwischen den Zellen hinziehen und in dessen Knotenpunkten auch einzelne Zellen vorhanden sind, deren Ausläufer in das Retikulum ausstrahlen. Charakteristisch ist für die Tuberkel, dass dieselben stets der **Blutgefässe entbehren**, weil am Ort der Tuberkelbildung dieselben frühzeitig zugrunde gehen und die Neu-

Lage der Tuberkelbacillen.

bildung selbst keine Gefässe enthält. Die Tuberkelbazillen finden sich namentlich in und zwischen den Epitheloidzellen und ganz vorzugsweise in den Riesenzellen.

Verkäsung.

In späteren Stadien nun tritt im Tuberkel, zunächst in seinem Zentrum, sodann sich gegen den Rand desselben ausbreitend eine Koagulationsnekrose ein, die Verkäsung. Bei dieser verlieren die sämtlichen Zellen allmählich ihre Kerne (s. S. 80); schon vor Beginn der Nekrose tritt ein feines fibrinöses Netz auf; die nekrotischen Zellen bilden mit ihm zusammen eine schollige bis feinkörnige, sehr dichte, im übrigen strukturlose Masse. Häufig erscheinen direkt um den Käse die Zellen konzentrisch gerichtet und von länglicher Gestalt mit ebensolchen Kernen. Der zentrale dem Käse zugelegene Teil dieser Zellen ist in die Verkäsung einbezogen. Man bezeichnet diese Erscheinung als (Arnoldsche) Wirbelzellenstellung oder als palisadenförmige Stellung der Zellen. Makroskopisch erscheint der Käse durch seine im Gegensatz zum grauen Tuberkel gelbe Farbe und seine geronnenem Fibrin gleichende Beschaffenheit charakterisiert. Die Bazillen liegen in dem Käse zunächst in grosser Zahl, um später, wenn sie hier kein Nährmaterial mehr finden, meist abzusterben.

Arnoldsche Wirbelzellenstellung

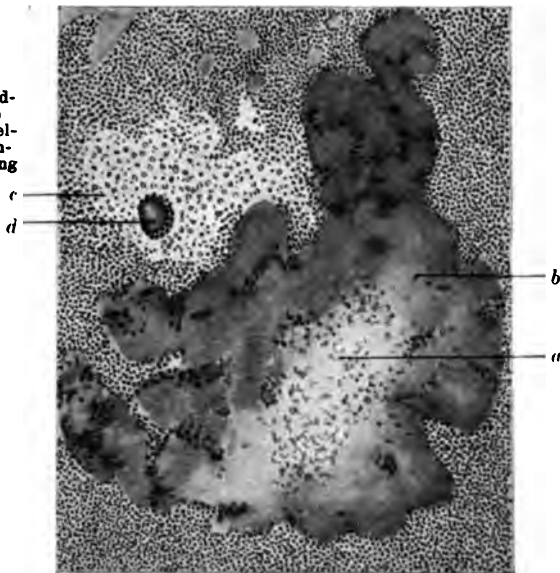


Fig. 87.

Tuberkel (der Milz) mit Entwickelung hyalinen Bindegewebes aussen um die Nekrose als Zeichen einer Heilungstendenz ($\frac{80}{1}$).

a nekrotisches Centrum, b starke Bindegewebsentwickelung o, c frischer Epitheloidzellentuberkel mit d Riesenzelle.

Fibrös-hyaline Umwandlung von Tuberkeln.

In vielen, namentlich langsam verlaufenden Fällen von Tuberkulose, welche eine gewisse Heilungstendenz zeigen, findet in späteren Zeiten am Rande der Knötchen eine fibrös-hyaline Umwandlung statt, indem von der Umgebung aus schmälere, mehr spindelförmige Zellen, oft in konzentrischer Anordnung, und schliesslich auch faserige Bindegewebszüge auftreten. Dabei erfahren dieselben sowie auch das schon im Tuberkel vorhandene, an sich spärliche Retikulum eine hyaline Verdickung, ähnlich wie sie S. 66 für das Retikulum der Lymphdrüsen beschrieben worden ist. Die fibrös-hyaline Umwandlung pflegt konzentrisch von aussen nach innen gegen die schon verkästen Teile hin fortzuschreiten oder sie kann auch, bevor ein zentraler Verkäsungsprozess eingetreten ist, das ganze Knötchen betreffen. In dieser Weise entsteht eine dicke hyalinbindegewebige Kapsel oder das ganze

TAFEL XV.

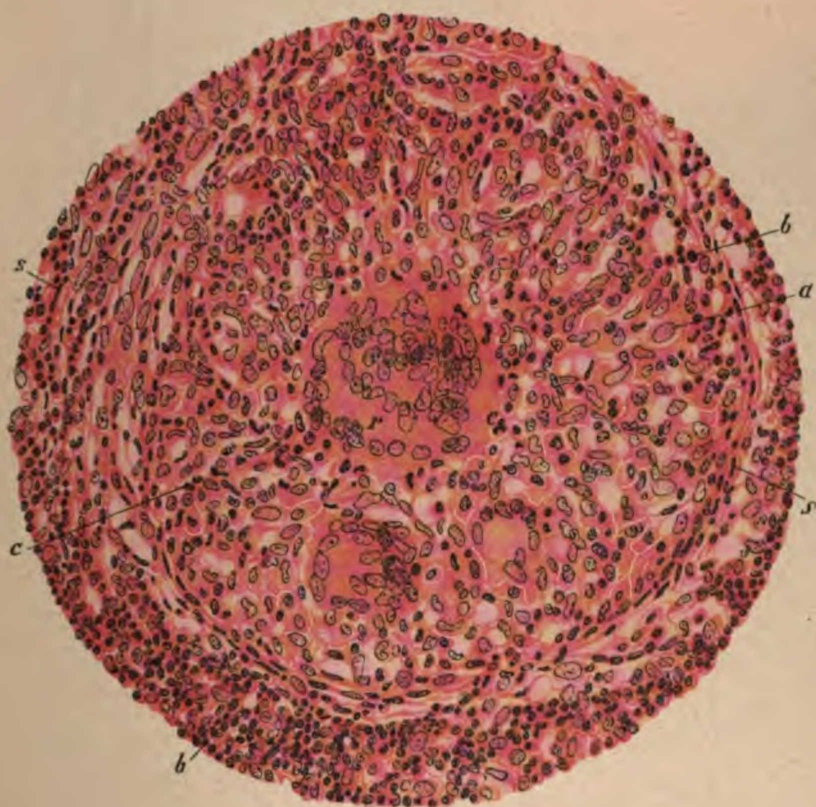


Fig. 88 (S. 139).

Miliartuberkel der Leber ($\frac{850}{1}$).

r Riesenzelle, *a* epitheloide Zellen, *b* einkernige Rundzellen, *c* mehrkernige Leukocyten, *s* Zellen mit länglichen Kernen.

TAFEL XVI.

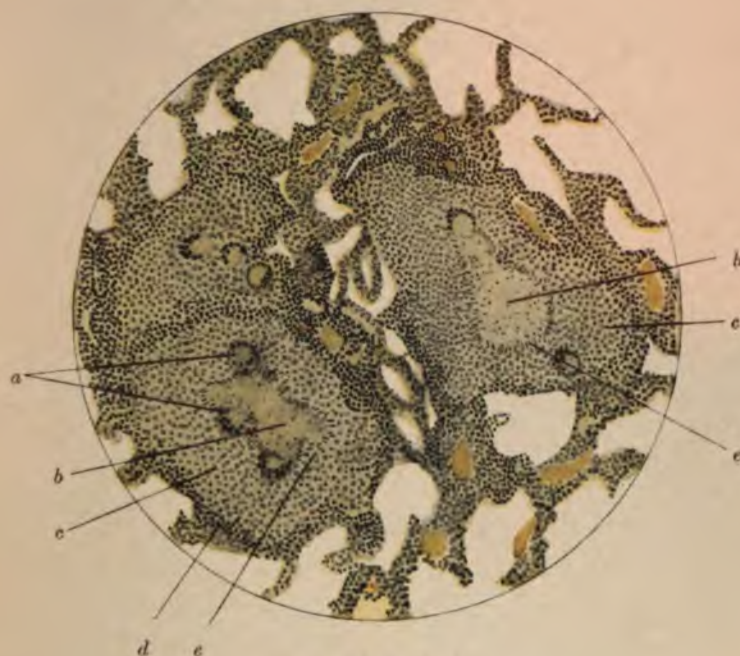


Fig. 89. (S. 139.)

Tuberkel der Lunge ($\frac{80}{1}$).

a Riesenzellen, *b* Nekrose, *c* epitheloide Zellen, *d* einkernige Rundzellen, *e* Wirbelzellenstellung um die Nekrose.

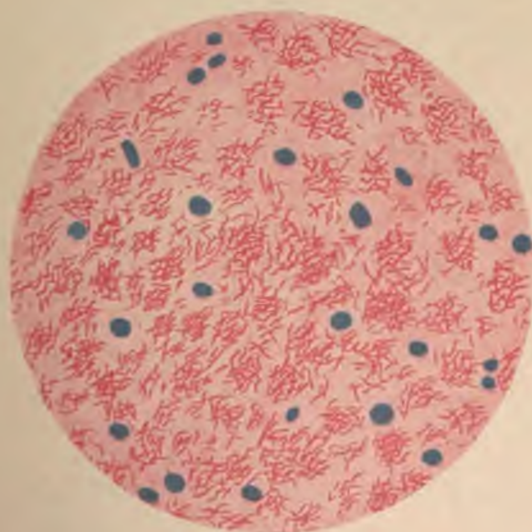


Fig. 90. (S. 140.)

Tuberkelbazillen in der zentral beginnenden Nekrose eines Tuberkels der Lunge ($\frac{740}{1}$).

Tuberkelbazillen rot, restierende Zellkerne blau (Färbung mit Karbolfuchsin und Hämatoxylin).

Knötchen wird in Bindegewebe umgewandelt, sogen. fibröser Tuberkel. Im übrigen ist der Bau der knötchenförmigen Herde durchaus nicht immer der nämliche; wir werden bei den einzelnen Organen das Genauere hierüber zu besprechen haben.

Konglomerat-tuberkel.

Häufig konfluieren die kleinen Knötchen zu grösseren oder sogar sehr grossen Knoten, deren Zusammensetzung aus kleinen Knötchen sich noch durch die Contour dokumentiert; man bezeichnet sie als Konglomerattuberkel (in manchen Organen auch weniger exakt als Solitärtuberkel, Fig. 91). In ihrer Umgebung findet man fast immer einen Kranz von frischen kleinen Knötchen, welche weiterhin mit dem primären Herd verschmelzen; diese sekundären Knötchen, die sogenannten Resorptionstuberkel, kommen dadurch zustande, dass aus dem primären Herd Bazillen mittelst der Lymphe in die Umgebung verschleppt werden und daselbst zunächst junge Tuberkel hervorrufen. Derartige Konglomerattuberkel kommen in verschiedenen Organen, Lunge, Leber, Milz, Nieren, Gehirn und anderen vor. Sie wachsen meist langsam, gehören also den mehr chronisch verlaufenden Tuberkuloseformen an; sie enthalten daher zentral fast stets verkäste Stellen.

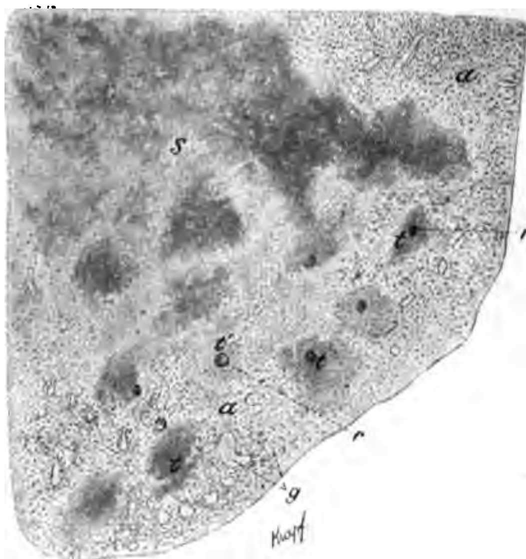


Fig. 91.
Konglomerattuberkel des Gehirns ($\frac{12}{1}$)
mit zahlreichen kleinen Resorptionstuberkeln *t t'* in der Umgebung; in den letzteren Riesenzellen *r*; *a* kleinzellige Infiltration, *g* Gefässe.

Tuberkulöses mehr diffuses Granulations-Gewebe.

In anderen Fällen entstehen nicht derartige zirkumskripte Knötchen, sondern es kommt, wie z. B. häufig in Schleimhäuten, Lymphdrüsen, Gelenken etc. zur Bildung eines diffusen, meist aber auch von kleinen Knötchen durchsetzten Granulationsgewebes; man findet in späteren Zeiten auch in dasselbe unregelmässige, derbe, gelbe, käsige Herde eingesprengt, während das übrige Gewebe, abgesehen von dem oft reichlichen Gehalt an Riesenzellen, die Struktur gewöhnlichen Granulationsgewebes aufweist. Auch dieses Granulationsgewebe kann in grosser Ausdehnung eine narbig-fibröse Umwandlung erleiden, ja es können in solchen Fällen Verkäsungsprozesse überhaupt ausbleiben (sogenannte fungöse Formen).

Tuberkulöse (käsige) Entzündung (exsudativer Prozess).

Neben der Fähigkeit kleine Knötchen oder umfangreiche tuberkulöse Granulationswucherungen zu bilden, kann der Tuberkelbacillus auch exsu-

verschiedensten Orte und Gegenstände überträgt und, wenn es in vertrocknetem Zustande zu Staub zerfällt, Gelegenheit zur Infektion Gesunder geben kann; auch direkt kann durch ausgehustete, fein verteilte Sputumtröpfchen eine Infektion statthaben, ein Modus, der auch durch das Tierexperiment erwiesen ist. Allerdings ist aus der Tatsache, dass die Lunge mit so grosser Vorliebe von der Tuberkulose ergriffen wird, noch kein strikter Beweis für deren primäre Entstehung in diesem Organ zu entnehmen, denn die in der verschiedenen Weise angestellten Tierversuche lehren, dass bei allen Arten der Infektion, mag dieselbe nun durch das Blut oder durch subkutane Impfung oder durch Impfung in die Bauchhöhle etc. bewerkstelligt worden sein, die Lunge .einen bevorzugten Sitz für die Ansiedelung der Bazillen darstellt, also eine besondere Organdisposition aufweisen muss; immerhin spricht aber die Häufigkeit isolierter latenter oder auch schon geheilter tuberkulöser Lungenaffektionen bei Fehlen anderweitiger Organtuberkulose und die oft nachweisbare spätere Entstehung der letzteren im Anschluss an Lungentuberkulose ebenso wie zahlreiche Experimente mit grösster Wahrscheinlichkeit für die „aerogene“ Infektion. Innerhalb der Lunge zeigt, beim Erwachsenen wenigstens, sich fast immer die Lungenspitze zuerst ergriffen; zur Erklärung dieser besonderen Neigung der Lungenspitze zu tuberkulöser Erkrankung scheinen eine ganze Reihe von Momenten herangezogen werden zu müssen; so sind es die geringeren Atemexkursionen und damit eine mangelhafte Ventilation dieser Teile, auch die epistatische oder eine marantische Anämie und wohl auch koniotische Prozesse (Staub), mit Veränderung der Lymphbahnen, welche der Bazillen-Ansiedelung hier Vorschub leisten (s. unten). Neben den Spitzen zeigen noch die untersten Teile der Unterlappen eine besondere Lokaldisposition, wenigstens treten hier oft sehr frühzeitig isolierte käsige Herde auf. In einigen Fällen wurden auch an grösseren Bronchialverzweigungen primäre tuberkulöse Affektionen nachgewiesen, über die genaueren Angriffspunkte der Bazillen in den Lungen s. Teil II, Kap. III. Trotz der grossen Neigung der Lunge zur tuberkulösen Infektion treten häufig Tuberkelbazillen, welche eingeatmet wurden, durch sie hindurch, um mit den Lymphbahnen in die Bronchialdrüsen zu gelangen, und erst hier, also nicht an der Eintrittsstelle, das heisst der Lunge selbst, Veränderungen zu bewirken. Dies ist besonders bei Kindern der Fall. Hier findet man dann verkäste Bronchialdrüsen, zunächst ohne wesentliche Veränderungen der Lunge. Sekundär werden von den Lymphdrüsen auf dem Blutwege dann auch die Lungen affiziert. Neben den Bronchialdrüsen werden nicht selten auch die mediastinalen und andere Drüsengruppen ergriffen.

in den Bronchialdrüsen;

Die oberen Teile des Respirationstraktus, der Kehlkopf, die Trachea, sowie auch in den meisten Fällen schon die grossen Bronchialäste werden erst sekundär von der Lunge her durch sie passierendes bazillenhaltiges Sputum infiziert, doch kommen auch Fälle primärer Tuberkulose an diesen Organen vor.

durch den Verdauungstraktus (mit Nahrungsmitteln);

Von Nahrungsmitteln, die möglicherweise Tuberkelbazillen enthalten und so eine Infektion durch den Verdauungstraktus bewirken können, kommt in erster Linie die Milch perlsüchtiger Kühe in Betracht, welche nachgewiesenermassen auch dann Bazillen enthalten kann, wenn nicht eine Tuberkulose des Euters, sondern nur eine solche innerer Organe vorhanden ist. Im Gegensatz zur Milch ist das Fleisch tuberkulöser Rinder — das ja noch dazu fast nur in gekochtem Zustande genossen wird — wahrscheinlich weniger gefährlich, da Impfungen mit dem Muskelfleisch tuberkulöser Rinder nur dann ein positives Resultat ergaben, wenn das Fleisch von vorgeschrittenen und hochgradigen Fällen herrührte. Allerdings tritt die Tuber-

kulose beim Rind in etwas anderer Form auf als beim Menschen, nämlich als sogenannte **Perlsucht,** welche in verschiedenen Organen meist grössere, sich reichlich konglomerierende Knoten hervorruft, die mehr sarkomähnliche Wucherungen darstellen und auch bei der mikroskopischen Untersuchung eine grosse Ähnlichkeit mit sarkomatösen Geschwülsten erkennen lassen; der Bacillus der Rindertuberkulose ist aber, wenn nicht mit dem der menschlichen Tuberkulose identisch, so doch sehr nahe mit ihm verwandt und stellt höchstens eine Varietät desselben dar; auch erleiden die Perlknoten des Rindes ähnliche weitere Umwandlungen wie die tuberkulösen Produkte der menschlichen Tuberkulose, Verkäsung, Verkalkung etc. Jedenfalls ist z. Z. die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass die Erreger der so nahe mit der diesbezüglichen Erkrankung des Menschen verwandten Rindertuberkulose auch bei letzterem infektiös wirken können. Perlsucht der Rinder;

Eine nicht unwichtige Eingangspforte der Tuberkulose stellen die Schleimhäute des obersten Abschnittes des Verdauungs- und Respirationstraktus dar. Nachgewiesenermassen können Tuberkelbazillen durch die (eventuell unverletzte) Mund- und Rachenschleimhaut, wohin sie also zumeist mit der Luft, aber auch mit der Nahrung gelangen können, resorbiert werden; namentlich sind in dieser Beziehung die Tonsillen und die Follikel des Zungengrundes, sowie die sogenannte Rachentonsille wichtig; weniger in dem Sinne, dass in ihnen öfters primäre Manifestationen der Tuberkulose gefunden würden, als in der Weise, dass die Bazillen durch die genannten Organe hindurchtreten und sich in den submaxillaren, cervikalen und anderen Lymphdrüsengruppen ansiedeln, an denen sie dann scheinbar primäre tuberkulöse Veränderungen hervorrufen, von denen aus sie aber häufig auch eine weitere Ausbreitung über den Körper erlangen. von den Tonsillen aus;

Der normal sezernierende Magen sichert zwar nicht gegen das Durchtreten lebender Tuberkelbazillen in den Darm, erkrankt aber selbst nur äusserst selten. Im Darmkanal kann die Tuberkulose primär auftreten, wenn bazillenhaltige Nahrungsmittel, z. B. Milch perlsüchtiger Kühe (s. o.), den Darm direkt infizieren; ebenso aber auch, wenn eingeatmete, also im wesentlichen von Menschen stammende Bazillen mit Sputum und Nahrung verschluckt werden. Immerhin ist eine solche primäre Darmtuberkulose recht selten und bei weitem am häufigsten noch bei Kindern zu beobachten. Ungleich häufiger entsteht, wenigstens beim Erwachsenen, die Darmtuberkulose sekundär durch verschlucktes tuberkulöses Sputum bei tuberkulöser Lungenerkrankung. Vom Darm aus erkranken die Lymphdrüsen. Gegenüber diesen — den mesenterialen und den retroperitonealen — kann die Darmschleimhaut aber auch ein ähnliches Verhalten aufweisen, wie die Schleimhäute der Mundhöhle gegenüber den Drüsen des Halses und wie die Lunge gegenüber den Bronchiallymphdrüsen, d. h. es ist ein Durchtreten der Bazillen durch den Darm, ohne diesen zu verändern, in diese Drüsen möglich; dies findet sich sowohl bei der primären wie sekundären Darmtuberkulose auch hier besonders bei Kindern. Oft sind die sämtlichen Drüsen der Peritonealhöhle ergriffen, geschwellt und von Käseherden durchsetzt („Tabes meseraica"). vom Darm aus; Tabes meseraica;

Gegenüber den erwähnten Infektionsmöglichkeiten spielt die Inokulationstuberkulose, d. h. die tuberkulöse Wundinfektion, jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle; es kommen gelegentlich zufällige Verunreinigungen von Wunden mit tuberkulösem Sputum oder durch tuberkulöse menschliche Leichenteile (bei Anatomen, Anatomiedienern) respektive perlsüchtige Organe (bei Metzgern) vor; auch durch Insektenstiche können Tuberkelbazillen übertragen werden, wenigstens sind Tuberkelbazillen in den Exkrementen von per inoculationem;

Fliegen und Wanzen nachgewiesen worden. Im allgemeinen kommt den tuberkulösen Hautaffektionen weniger Neigung zu progressiver Ausbreitung zu; doch liegen immerhin auch Beobachtungen über schwere Erkrankungen nach tuberkulösen Hautaffektionen vor. Eine Allgemeininfektion wurde endlich auch infolge der rituellen Beschneidung konstatiert, bei welcher in niederen jüdischen Volksklassen die Wunde mit dem Munde ausgesaugt wird und wurde jedenfalls durch den bazillenhaltigen Speichel des phthisischen Beschneiders verursacht. Indes handelt es sich in diesen Fällen nicht um Impfung in die Haut, sondern in das viel besser disponierte Unterhautbindegewebe. Die geringe Disposition der ersteren zur Tuberkulose zeigt sich auch in der Unfähigkeit der Tuberkelbazillen durch die Poren der unverletzten Haut einzudringen, während manchen anderen Bakterienarten eine solche Fähigkeit zukommt.

vom Genitaltraktus aus.

In manchen Fällen ist endlich auch eine Infektion durch den Genitaltraktus angenommen worden, respektive wurden anscheinend primäre tuberkulöse Erkrankungen der weiblichen Genitalien, besonders der Tuben auf eine Infektion mit tuberkelbazillenhaltigem Sperma zurückgeführt; nun ist zwar sichergestellt, dass bei schwerer Tuberkulose, auch ohne dass Hodentuberkulose vorhanden sein müsste, Tuberkelbazillen in das Sperma übergehen können, ein Beweis für die Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose durch Infektion mit bazillenhaltigem Sperma ist aber noch nicht geliefert. (II. Teil, Kap. VIII.)

Zusammenfassung des über die Eingangspforte des Tuberkelbacillus Bekannten.

Es ergibt sich aus dem oben Gesagten, dass die Feststellung des Ausgangspunktes der Tuberkulose in einigermassen vorgeschrittenen Fällen sehr grosse Schwierigkeiten bietet und vielfach schon deswegen ganz unmöglich ist, weil die sämtlichen, als Eingangspforte in Betracht kommenden Organe auch auf sekundäre Weise, mit dem Blut oder der Lymphe infiziert worden sein können; dazu kommt, dass von einem kleinen und oft verborgen bleibenden Herde aus eine ausgedehnte Tuberkulose in anderen Organen zustande kommen, und dass eine sekundäre Tuberkulose schneller wachsen und dann eine primäre Erkrankung vortäuschen kann. So kommt es, dass die Frage, in welcher Weise in den meisten Fällen die Infektion des Menschen mit dem tuberkulösen Virus erfolgt, gegenwärtig noch nicht in einheitlichem Sinne beantwortet wird und noch keineswegs als definitiv gelöst betrachtet werden darf. Aus allem Bekannten ist aber zu schliessen, dass die bei weitem häufigste Entstehungsart der Tuberkulose eine aerogene primäre Lungentuberkulose ist. Besonders bei Kindern können die Tuberkelbazillen auf dem Atemwege in die Lungen gelangen, aber diese passieren und in den Bronchiallymphdrüsen die ersten Veränderungen setzen, die dann auf hämatogenem Wege zu ebensolchen in den Lungen führen. Seltener gelangen die Bazillen mit der Nahrung in die Verdauungswege, diese primär affizierend; auch hierbei können die Bazillen die Tonsillen oder den Darm, ohne ihn anzugreifen, passieren und in den entsprechenden Lymphdrüsen zuerst angreifen. Die dritte Entstehungsart der Tuberkulose, die angeborene, ist als sehr selten zu betrachten. Die Inokulationstuberkulose und die primäre Tuberkulose des Genitaltraktus kommen für allgemeine Tuberkulose kaum in Betracht.

c) Wirkungsweise des Tuberkelbacillus im allgemeinen.

c) Wirkungsweise des Tuberkelbacillus und Bildungsweise des Tuberkels.

Der Tuberkelbacillus führt zu der Tuberkel genannten Neubildung nach der verbreitetsten Anschauung, indem er, beziehungsweise seine Toxine,

direkt die spezifische Zellproliferation bewirken; nach einer anderen, besonders experimentell begründeten Darstellung, indem er eine schädigende, Zellen und Zellsubstanz, so elastische Fasern zugrunde richtende Wirkung ausübt, so dass infolge Entspannung andere Zellen wuchern und so den Tuberkel bilden.

Bildungsweise der Epitheloidzellen;

Dass sich aus den massenhaften epitheloiden Zellen, welche ja meist von Bindegewebszellen stammen, also Fibroblasten darstellen, trotzdem zunächst und in der Regel kein Bindegewebe bildet, hängt ebenfalls damit zusammen, dass die Tuberkelbazillen die Zellen weiter schädigen und so die Bindegewebsbildung hintanhalten und ist ferner auch auf die Gefässlosigkeit des Tuberkels zu beziehen, da ja auch ausreichende Ernährung dazu vonnöten wäre.

der Riesenzellen;

Eine Wirkung der fortgesetzt zellschädigenden Wirkung des Bacillus ist ferner die Bildung der Langhansschen Riesenzellen mit den randständigen Kernen. Die beste Vorstellung der Entstehung dieser ist folgende: Bei der Wucherung der Epitheloidzellen teilen die Kerne solcher sich; infolge der Schädigung durch die Bazillen aber kann sich das Protoplasma nicht teilen. So entsteht eine Zelle mit zahlreichen Kernen, d. h. eben eine Riesenzelle. Die Kerne teilen sich amitotisch, was auch auf eine Schwächung der Zelle hinweist. Eine so entstandene Riesenzelle enthält überall Kerne. Es tritt nun aber bald dieselbe regressive Metamorphose (s. unten) an der Riesenzelle ein, wie am Gesamttuberkel: Verkäsung. Auch hier in der Riesenzelle beginnt sie zentral. Hier also gehen die Kerne zugrunde, während sie am Rande noch gelegen sind. So entsteht der Langhanssche Typus (randständige Kerne). Die Mitte der Zelle ist also jetzt nekrotisch. Sie färbt sich wie der Käse mit sauren Anilinfarben, ferner spricht für diese Nekrose, dass, wenn eine solche Zelle Kalk enthält, dieser sich nur im Zentrum findet, wie ja nekrotische Massen überhaupt eine besondere Affinität zu Kalk besitzen (s. S. 73). Des weiteren, dass wie sich im Käse nie Fett findet, sondern nur am Rande dieses (da ja Leben zur Fettbildung gehört, s. S. 37, 38), so auch im Zentrum der Riesenzellen sich kein Fett nachweisen lässt, sondern am Rand zwischen den noch erhaltenen Kernen. Die Tuberkelbazillen liegen zunächst massenhaft im zentralen käsigen Bezirk der Zelle; wie aber im Käse überhaupt, können sie sich hier infolge mangelnder Nährstoffe nicht lange halten. Liegen sie jetzt noch am Rande der Zellen, so gehen die Kerne auch hier zugrunde und die Zelle verfällt. Wir sehen also, dass die Riesenzelle überhaupt dem Kampfe gegen die Bazillen zu gute kommt, denn sie ist im hohen Grade phagocytär. Sie entsteht durch Kernteilung einer geschädigten Zelle, der eine Zellteilung nicht folgt. Im übrigen kann eine Riesenzelle vielleicht auch durch Konglomeration mehrerer Epitheloidzellen zustande kommen. Aus einer Riesenzelle entsteht dann die besondere Form des Langhansschen (tuberkulösen) Typus durch den oben beschriebenen Prozess der partiellen Zellnekrose. Auf letztere ist in ganz ähnlicher Weise auch die Bildung der Wirbelzellen (s. S. 139) zu beziehen.

Gründe für die (central beginnende) Nekrose.

Dass nun aber auch der ganze Tuberkel Nekrose zeigt, d. h. verkäst, ist in erster Linie wohl auf die fortgesetzt und jetzt besonders schwer schädigende Wirkung der Bazillen, die sich in loco vermehrt haben, zu beziehen, in zweiter Linie ist es die Folge der Gefässlosigkeit des Tuberkels, also eine anämische Nekrose. Der zentrale Beginn der Verkäsung ist ebenfalls darauf zu beziehen, dass wegen dieser Gefässlosigkeit die Ernährung der Neubildung im Zentrum unter den allerschlechtesten Bedingungen steht, ferner dass hier die Bazillen besonders zahlreich liegen.

Die andauernde Wirkung des Tuberkelbacillus ist nach alledem das einzige für den Tuberkel ganz Charakteristische. Hierdurch wird es auch verständlich, dass tuberkelbazillenähnliche Bazillen und bei Experimenten auch abgestorbene Tuberkelbazillen, ja eventuell auch sonstige Fremdkörper im Anfang den Tuberkeln sehr gleichende Knötchen hervorrufen können. Hier aber hört die Wirkung dieser Agentia später auf und so heilt das Knötchen, d. h. wird bindegewebig substituiert. Beim Tuberkel aber wirken die Tuberkelbazillen, die sich vermehren, weiter ein und führen so zur Verkäsung. Nur wenn die Bazillen in ihrer Wirkung nachlassen oder absterben, kommt auch hier der Prozess durch Bindegewebsneubildung zum Stillstand.

d) Ausbreitung der Tuberkulose:

d) Ausbreitung der Tuberkulose im Organismus.

Von einem primären tuberkulösen Herd her kann eine weitere Verbreitung der Bazillen durch Kontaktinfektion oder auf metastatischem Wege mit dem Blut- oder dem Lymphstrom erfolgen.

1. durch Kontaktinfektion;

Durch Kontaktinfektion geschieht die Ausbreitung besonders an Oberflächen oder an Innenflächen von Körperhöhlen oder Kanalsystemen; auf diese Weise werden Tuberkelbazillen über grössere Strecken disseminiert, wenn ein zerfallender Herd seinen Inhalt in die Pleurahöhle oder in die Bauchhöhle entleert; ferner bei Nierentuberkulose, indem der bazillenhaltige Harn das Nierenbecken, die Ureteren und die Blase mit Bazillen überschwemmt; am häufigsten in den Respirationsorganen, wo in Bronchien durchbrechende Kavernen ihren Inhalt dem Sputum beimischen, so dass derselbe die Wand der Bronchien berührt und anderseits auch gelegentlich in feinere Äste der Bronchialverzweigungen aspiriert wird. Oft folgt auch die Ausbreitung der Lungenphthise fast genau dem Bronchialwege. In gleicher Weise geschieht durch das vorüberströmende Sputum die Infektion der Kehlkopfschleimhaut, endlich auch die Infektion der Darmschleimhaut, welche in den meisten Fällen durch verschlucktes, bazillenhaltiges Sputum bewirkt wird.

2. auf dem Lymphwege.

Auf dem Lymphwege entstehen, vermittelt durch die eigentlichen Lymphgefässe wie durch die Saftspalten des Bindegewebes, Resorptionstuberkel in der Umgebung eines primären Herdes, von wo sich Knötchen oft in reichlicher Zahl über grosse Gebiete eines Organes ausbreiten und dasselbe mehr oder weniger dicht durchsetzen; indem die Wand der Lymphgefässe durch die mit der Lymphe verschleppten Bazillen infiziert wird, kommt es nicht selten zur Entstehung zahlreicher, rosenkranzförmig angeordneter Knötchenreihen, welche strangartig das Organgewebe durchsetzen und den Verlauf der Lymphgefässe markieren (tuberkulöse Lymphangitis); indem die Bazillen in den zugehörigen Lymphdrüsen angesammelt und gleichsam abfiltriert werden, kommt es auch in diesen besonders häufig zur Entstehung tuberkulöser Herde.

3. auf dem Blutwege.

Werden nur geringe Mengen von Tuberkelbazillen durch den Blutstrom verschleppt, wie das bei den sicher sehr häufig vorkommenden Herden an kleinen Blutgefässen der Fall sein wird, oder gelangen von einem oder mehreren Zerfallsherden aus nach und nach reichlichere Menge von

Bazillen ins Blut, so kommen bloss da und dort einzelne Tuberkel zur Entwickelung in den Organen und an den Orten, in welche gerade Bazillen eingeschwemmt worden waren; entsprechend dem langsamen Verlauf des Prozesses können die so entstandenen Herde sich weiter ausbreiten und zu einer ausgedehnten Organtuberkulose führen; bei grosser Ausbreitung des Prozesses über viele Organe hin nähert derselbe sich dem Bilde der akuten allgemeinen Miliartuberkulose (s. u.), zeigt aber durch die ungleiche Grösse und Beschaffenheit der einzelnen Eruptionen das verschiedene Alter und die sukzessive Entstehung derselben an. Vereinzelte kleine durch Metastase auf dem Blutwege entstandene tuberkulöse Herde sind bei schwerer Organtuberkulose etwas sehr Gewöhnliches.

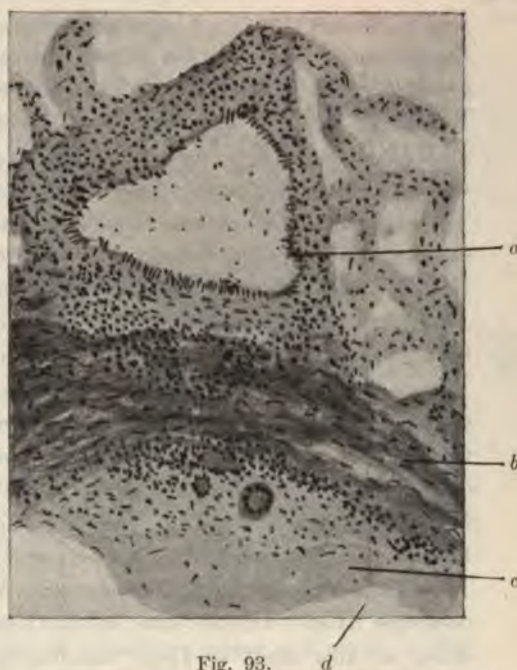


Fig. 93.

Akute allgemeine Miliartuberkulose; Durchbruchstelle in eine Lungenvene ($\frac{90}{1}$).

a Tuberkel in der Umgebung einer Lungenvene mit centraler Nekrose und Wirbelzellenstellung am Rande dieser; *b* eingewuchert in die Venenwand; *c* Tuberkel mit Riesenzelle und Nekrose im Innern der Vene; *d* Lumen der Letzteren.

Durch *Einbruch* tuberkulöser Herde in ein *Arterien-Lumen* kann es zur Ausbreitung von Bazillen über ein *umschriebenes* Gefässgebiet und Durchsetzung desselben mit sehr zahlreichen Tuberkeleruptionen kommen; unter Umständen kommen auch durch die Detritusmassen thrombotische und embolische Infarkte zustande, in deren Bereich sich gleichfalls Tuberkel entwickeln können.

Eine besondere Form der Tuberkulose, welche auch auf dem Blutwege entsteht, müssen wir hier anschliessen. Gelangt nämlich auf einmal oder doch innerhalb eines kurzen Zeitraumes eine *sehr grosse Menge* von Tuberkelbazillen in das zirkulierende *Blut*, so dass hierdurch die Organe mit solchen überschwemmt werden, so entsteht eine in wenigen Wochen tödlich verlaufende Allgemeinerkrankung, welche sich durch das Auftreten zahlreicher disseminierter Tuberkel in den verschiedensten Organen charakterisiert, die **akute allgemeine Miliartuberkulose.** Diese stellt also eine *allgemeine Überschwemmung des Körpers mit Tuberkelbazillen dar* und weicht daher auch klinisch von den sonstigen Formen der Tuberkulose ab, während sie den akuten Infektionskrankheiten, z. B. der Pyämie — Überschwemmung des Blutes mit Eiterkokken — näher steht. Akute allgemeine Miliartuberkulose.

Entstehung derselben.

Die Hauptfrage ist nun, wie kommt es zu einer derartigen Überschwemmung des Gesamtkörpers mit zahllosen Tuberkelbazillen. Bei weitem am häufigsten sind hier zwei Wege. Ein tuberkulöser Herd bricht entweder in den Ductus thoracicus (bezw. einen seiner grossen Äste) ein, oder aber in die Venen, besonders die Lungenvenen. Es entwickelt sich jetzt in ersterem oder letzteren ein Tuberkel. Wenn dieser verkäst, werden die gerade zuerst im Käse massenhaft gelegenen Bazillen von dem vorbeieilenden Blut oder Lymphstrom mitgenommen, von den Venen (auch der Ductus thoracicus mündet ja in diese) in den linken Vorhof, sodann in den linken Ventrikel und in die Aorta gelangen, um so in alle Organe ausgestreut zu werden. Vielleicht bewirken auch mehrere solche Einbrüche kleinerer Tuberkel im Ductus thoracicus oder den Venen das gleiche, die Regel aber bildet eine einmalige plötzliche Überschwemmung des Gesamtkörpers mit Bazillen. Dementsprechend finden sich die nun auftretenden Tuberkel fast in allen Organen des Körpers, auch da, wo tuberkulöse Veränderungen sonst selten sind — so im Endokard des Herzens und in der Schilddrüse — und die Tuberkel der verschiedenen Organe müssen sich, da zur gleichen Zeit entstanden, zur Zeit des Todes, auf der gleichen Entwickelungsstufe befinden. Kleine Unterschiede in der Entwickelung, Grösse etc. der Tuberkel sind darauf zu beziehen, dass die Bazillen in einem Organ günstigere Wachstumsbedingungen finden (s. später) als in anderen. Hierauf beruht es, dass die Tuberkel in der Leber meist besonders klein bleiben und an den Lungenspitzen schneller wachsen als in den unteren Lungenteilen. Nach dem oben Gesagten ist also zum Durchbruch eines tuberkulösen Herdes in eine Vene oder den Ductus thoracicus und somit zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose überhaupt das Vorhandensein eines älteren tuberkulösen Herdes nötig. Dieser liegt zumeist im Oberlappen einer Lunge, wo ja die Tuberkulose in der weit überwiegenden Mehrzahl aller Fälle beginnt. Ein derartiger Herd, welcher also in der Umgebung jener Gefässe gelegen sein muss, ist aber meist so klein, dass er makroskopisch nicht nachweisbar ist, weil er eben schon sehr frühzeitig in die Gefässe hineinwuchert. In diesen selbst aber — also einer Vene oder dem Ductus thoracicus — kann man fast ausnahmslos den Befund eines grossen verkästen Tuberkels nachweisen, da ja eben der Herd hier eine gewisse Grösse erreicht haben muss, bevor es zu einer ausgedehnten Verkäsung mit Freiwerden einer grossen Zahl von Bazillen kommen kann. Die Durchbruchstelle findet sich im Ductus thoracicus besonders in solchen Fällen, in denen eine Verwachsung der Pleurablätter besteht. In sehr seltenen Fällen können auch grosse Tuberkel an den Herzklappen und dem Endocard des Herzens oder der Intima der Aorta oder an den Arterien in der gleichen Weise zu allgemeiner akuter Miliartuberkulose führen.

Gründe für die relative Seltenheit derselben.

Im allgemeinen ist das Auftreten einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose, entsprechend dem spärlichen Vorkommen der oben genannten Herde an den grösseren Venen und Lymphstämmen gegenüber der kolossalen Zahl

der Tuberkulosefälle ein seltener Befund; dass nicht durch kleinere Gefässe hindurch viel häufiger als es tatsächlich geschieht, ein Einbruch von Bazillen in die Blutbahn stattfindet, ist darauf zurückzuführen, dass in den meisten Fällen von drohendem Durchbruch, an Arterien sowie an Venen, eine progressive Verdickung der Intima, eine sogenannte Endarteriitis, resp. Endophlebitis obliterans (II. Teil, Kap. II) vorher noch einen Verschluss des Lumens herbeiführt und dass erweichende Lymphdrüsenherde meist von derben fibrösen Kapseln eingeschlossen werden.

e) Häufigkeit der Tuberkulose.

e) Häufigkeit der Tuberkulose;

Die Tuberkulose ist eine der häufigsten Erkrankungen und man kann sagen, dass ca. 1/7 aller Menschen derselben erliegt. Noch viel höher stellt sich die Morbiditätsziffer. Übereinstimmende Statistiken haben ergeben, dass — mit Ausschluss des Säuglingsalters — in grossen Städten bei mindestens 40—50 % aller Leichen entweder die Tuberkulose Todesursache war oder Spuren geheilter, respektive latenter Tuberkulose (S. 142) nachweisbar sind. Auch im Kindesalter ist die Erkrankung sehr häufig. In Kinderspitälern grosser Städte bildet sie ca. 30 % der Todesfälle und findet sich bei 18,8 % der Leichen als Nebenbefund. Am seltensten tritt sie im 1. Lebensalter, dann in sehr hohen Prozentsätzen im 2.—6. Jahre auf, um vom 7. Jahre bis zur Pubertät etwas abzunehmen. Von den späteren Lebensjahren fällt der grösste Prozentsatz von tödlichen Erkrankungen in das Alter von 15—30 Jahren.

besonders latenter Herde.

Noch viel grösser wird der Prozentsatz von Tuberkulose, wenn man nicht bloss die mit blossem Auge wahrnehmbaren progressiven und latenten Veränderungen, sondern auch jene latenten Herde berücksichtigt, welche bei anscheinend tuberkulosefreien Individuen durch eine genaue mikroskopische Durchsuchung der verschiedenen Körperorgane, besonders der bronchialen, mediastinalen und peritrachealen Lymphdrüsen nachzuweisen sind; diesbezügliche statistische Erhebungen ergaben in 80 %, andere sogar in 97 % aller Leichen Erwachsener Anzeichen oder Residuen tuberkulöser Prozesse. Eine Aufnahme von Tuberkelbazillen findet also so gut wie bei allen Menschen statt und ruft lokale Reaktion hervor, daran schliesst sich aber meist keine progressive tuberkulöse Erkrankung, also keine Phthise. Im jugendlichen Alter ist der Prozentsatz von tuberkulösen Befunden geringer, während derselbe mit dem Alter fortwährend zunimmt, umgekehrt ist die Disposition zu schwerer und tödlicher Erkrankung im Jugendalter grösser und nimmt in den folgenden Jahrzehnten progressiv ab. Die zunehmende Zahl von Befunden tuberkulöser Lokalveränderungen bei Erwachsenen ist auf die im Lauf der Jahre immer öfter wiederholte Aufnahme von Tuberkelbazillen zurückzuführen.

Häufigkeits-Skala der einzelnen Organe.

Was die einzelnen Organe betrifft, so werden dieselben sehr unregelmässig von tuberkulösen Affektionen befallen. Während manche mit grosser Häufigkeit erkranken, sind andere, wie z. B. die Muskeln, nahezu immun. Nach den makroskopisch feststellbaren Befunden lässt sich folgende Häufigkeits-Skala aufstellen: Lunge, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut, äussere Haut, Zentralnervensystem, Muskeln (vergl. unten).

f) Bedingungen der Infektion, Disposition.

f) Bedingungen der Infektion.

Die kolossale Verbreitung der Tuberkulose, deren Voraussetzung eine eben so grosse des tuberkulösen Virus ist, berechtigt zu der Frage, wie es kommt, dass nicht jeder Mensch von dem letzteren infiziert wird, da doch die Gelegenheit zur Aufnahme von Tuberkelbazillen sicher für jeden vielfach genug gegeben ist. Sicher bleibt auch ein grosser Teil solcher Menschen frei von Phthise, welche durch ihren Beruf oder sonstige Lebensverhältnisse ganz

besonders der Gelegenheit zur Infektion ausgesetzt sind (Krankenwärter, Ärzte), während andere Berufsarten viel regelmässiger befallen werden, wie z. B. Schleifer, viele Fabrikarbeiter u. a. Gewisse, mit fast konstanter Regelmässigkeit zu beobachtende Verhältnisse lassen sich nur erklären, wenn wir daran festhalten, dass die Gegenwart des Infektionserregers einerseits, eines der Infektion zugänglichen Individuums anderseits noch nicht genügen, letzteres tatsächlich zu infizieren, sondern dass die Infektion, d. h. die dauernde wirksame Ansiedelung der Bakterien im Körper, an gewisse Bedingungen geknüpft ist. Allerdings kommt es ja meist zu einer gewissen Reaktion der Gewebe, aber der Prozess bleibt ein ganz lokaler und heilt ab. So entstehen die oben besprochenen Lungenherde latenter Tuberkulose. Es bleiben, mit anderen Worten, in dem Kampfe der Zellen und Bazillen doch die ersteren glücklicherweise in vielen Fällen Sieger und die Eindringlinge werden eliminiert.

Die Bazillen müssen in genügender Zahl und infektionsfähig eindringen und einige Zeit verweilen.

Es müssen also bestimmte Bedingungen für die Weiterverbreitung des Prozesses für das weitere Wachstum der Bazillen gegeben sein. Hierzu gehört vor allem, dass die Tuberkelbazillen in genügender Zahl und in infektionstüchtigem Zustande in den Körper eindringen und wenigstens eine Zeitlang in demselben sich aufhalten. Jeder dieser drei Faktoren ist von Wichtigkeit und jedem derselben stehen von Natur schon gewisse Hemmnisse entgegen. Was das Haften des Infektionserregers innerhalb des Körpers betrifft, so stehen dem Organismus eine Reihe von Schutzvorrichtungen zur Verfügung. Befinden sich Tuberkelbazillen in der Inspirationsluft, so werden dieselben wie andere korpuskuläre Elemente in den Nasenmuscheln mit ihren labyrinthartigen Gängen zum Teil zurückgehalten, andere bleiben in den oberen Luftwegen stecken und ein weiteres Hilfsmoment ist die nach aufwärts gerichtete Cilienbewegung des Schleimhautepithels in den Respirationswegen, welche ja auch Staubteile wieder nach aussen befördert und gewiss auch Bakterien aller Art wieder entfernen kann. Ist so den Bazillen schon überhaupt der Zutritt zur Lunge erschwert, so muss das um so mehr ins Gewicht fallen, je geringer ihre Zahl und Infektionstüchtigkeit ist. In weitaus den meisten Fällen werden sicher nur höchst geringe Mengen aufgenommen, da sie ja in der Luft gewiss bis ins Vielfache verdünnt erhalten sind. Inhalationsexperimente an Tieren, bei welchen Unmassen fein verstäubter Bazillen in engem Raum eingeatmet (und verschluckt) werden, entsprechen natürlich nicht im entferntesten den wirklichen Verhältnissen; im Gegenteil haben Versuche mit verdünnten und ebenso mit abgeschwächten Bazillen nachgewiesen, dass die Infektion um so unsicherer eintritt und die Krankheit sich um so langsamer entwickelt, je stärker die Verdünnung war, wenn auch die Grenze, bei welcher das verdünnte Virus unwirksam wird, nicht scharf bestimmt werden kann. Letzteres ist schon deshalb unmöglich, weil man auch mit der Infektionsfähigkeit rechnen muss. Zwar können Tuberkelbazillen auch im eingetrockneten Zustande dieselbe nachgewiesenermassen $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre bewahren, aber sicher bleibt sie dabei nicht unverändert und ungeschwächt. Ist sie doch schon verschieden bei tuberkulösem Material, welches verschiedenen Tierarten entnommen ist (vergl. o.). Ganz ähnlich liegt die Sache für die Infektion vom Darm aus. So wird es erklärlich, warum trotz der kolossalen Verbreitung der Tuberkelbazillen doch nur ein Teil der Menschen von ihnen infiziert wird.

Im Organismus selbst gelegene Bedingungen der Infektion.

Die Erfahrung hat uns eine Reihe spezieller Verhältnisse zur Kenntnis gebracht, die noch näheren Aufschluss über die Bedingungen der tuberkulösen Infektion zu geben imstande sind und im Organismus selbst gelegen sind.

Es sind nämlich die allgemeinen Bedingungen von seiten der Infektionserreger wohl für alle Menschen im ganzen und grossen gleich und auch der Gelegenheit zur Infektion werden kräftig gebaute und von gesunden Eltern abstammende Individuen durchschnittlich in dem gleichen Masse ausgesetzt sein, wie wenigstens diejenigen von tuberkulösen Eltern abstammenden, welche nicht mit ihren kranken Eltern zusammenleben; auch die physiologischen, dem Schutze des Organismus dienenden Einrichtungen haben bei allen Individuen den gleichen Bau und doch finden wir die tuberkulöse Erkrankung ganz überwiegend bei bestimmten Gruppen angehörigen Individuen. Bei der grossen Mehrzahl der an Tuberkulose leidenden Individuen lässt sich nämlich eine erbliche Belastung, d. h. Abstammung von tuberkulösen Eltern nachweisen und sie besitzen einen besonderen Körperbau, den sogenannten „phthisischen Habitus“ (s. u.), oder es haben bei ihnen im späteren Leben allgemein schwächende oder auch besonders die Lungen schädigende Einflüsse (z. B. Staubkrankheiten) stattgefunden. Diese Faktoren müssen also in irgend einer Beziehung zur Erkrankung stehen und zwar in der Weise, dass sie deren Eintreten erleichtern; den durch sie geschaffenen Zustand des Körpers, wodurch derselbe für die Infektion empfänglicher wird, bezeichnet man als individuelle Disposition. Selbstverständlich kann auch z. B. ein hereditär nicht belastetes, kräftiges Individuum der Infektion erliegen und wir können uns vorstellen, dass reichliche Mengen sehr virulenter Bazillen keiner besonderen Disposition des Individuums zu ihrer Ansiedelung und Wirksamkeit bedürfen, während bei Ansiedelung nur weniger Bazillen — wie es wohl die Regel ist — das Eintreten der Erkrankung und deren weiteres Fortschreiten von dem Vorhandensein jener disponierenden Bedingungen abhängt.

Individuelle Disposition.

Betrachten wir zuerst die erbliche Belastung. Erfahrungsgemäss ist dieselbe seit langem bekannt. Ebenso dass sich diese angeborene Disposition sehr häufig im sogenannten Thorax phthisicus äussert, der in Schmalheit und geringer Tiefe, sowie in eingesunkenen Klavikulargruben besteht. Dass nun gerade die Lunge zur Tuberkulose disponiert ist, erscheint bei der Annahme der Inhalationstuberkulose als der weitaus häufigsten, nicht wunderbar. Für die Prädisposition der Lungenspitzen gerade sind aber in letzter Zeit auf alten Beobachtungen Freunds fussende Befunde erhoben worden, welche uns gleichzeitig die erbliche beziehungsweise angeborene Disposition und jene Thoraxform zu klären geeignet sind. Man hat bei Phthisikern schon früher unvollkommene Entwickelung lebenswichtiger Organe — Hypoplasie des Herzens, Enge der Aorta — gefunden; als Hauptausdruck einer solchen Entwickelungshemmung ist aber eine abnorme Kürze der ersten Rippenknorpel beziehungsweise rudimentäre Entwickelung der ersten Rippe anzusehen, welche zunächst latent bleiben kann. Durch diese Momente kommt es zu einer Formveränderung der oberen Thoraxapertur, so dass diese aus der querovalen in die gradovale, oft unsymmetrische, übergeht. Als Folge bildet sich der Thoraxbau aus, den man als „phthisicus“ bezeichnet. Andererseits wird die naturgemäss entstandene Stenose der oberen Thoraxapertur durch Raumbeeinträchtigung, indem vor allem die Bronchien komprimiert werden — manchmal findet man unterhalb der Spitze als Zeichen des Druckes eine nach ihrem Entdecker Schmorl zu benennende Furche —, die respiratorische Funktion hemmen. Gelangen nun Tuberkelbazillen hierher, so werden sie infolgedessen hier länger zurückgehalten, also abgelagert und vermehren sich so hier leichter. Sind sie aber mit dem Blutstrom zugeführt, so wird jene Kompression, welche ja auch den Blutstrom verlangsamt,

Angeborene Disposition (erbliche Belastung).

auch so das Haftenbleiben der Bazillen begünstigen. So ist eine angeborene und ererbte Anomalie der ersten Rippen eins derjenigen Momente — und das einzige bisher genauer bekannte —, welches durch mechanische Störungen eine ererbte Disposition der Lungenspitzen für tuberkulöse Phthise herbeiführt. Der Thorax phthisicus ist Ausdruck derselben Anomalie. Da die Folgen derselben sich meist erst in reiferen Jahren äussern, besteht bei Kindern keine Prädisposition der Spitzen — oder eines anderen Abschnittes — der Lungen bei Tuberkulose dieser. Sie findet sich denn auch ungleichmässig in der ganzen Lunge verteilt.

Nicht der Tuberkelbacillus wird also (in weitaus den meisten Fällen) direkt erblich übertragen, sondern die Disposition zur Tuberkulose. Dazu kommt bei Kindern phthisischer Eltern die stete Gefahr der zahlreichen Bazillen in der Umgebung.

Erworbene Disposition.

Dass die erhöhte Empfänglichkeit für das tuberkulöse Virus auch im späteren Leben erworben werden kann, beweist das vielfache Vorkommen der Tuberkulose bei den Arbeitern der „Staubgewerbe“ (Steinmetze, Schleifer, Feilenhauer, Kohlenarbeiter, überhaupt alle Berufsarten, bei denen die Inhalationsluft durch Staub stark verunreinigt wird), bei den Inwohnern der Gefängnisse und anderen, unter schlechten hygienischen Verhältnissen, in dumpfen, wenig ventilierten Räumen bei schlechter Nahrung lebenden Menschen, endlich bei solchen, die durch schwächende Krankheiten, insbesondere Diabetes, durch zahlreiche Wochenbette, sexuelle Exzesse, Alkoholismus oder auch geistige Depression herabgekommen sind. Auch eine der oben beschriebenen ererbten Disposition ähnliche kann erworben werden. Altersveränderungen können nämlich die Knorpelgrundsubstanz des ersten Rippenringes treffen und so ebenfalls eine Stenose der oberen Thoraxapertur und somit Disposition der Lungenspitzen zur Tuberkulose erzeugen, hier tritt dann öfters eine Gelenkbildung an der ersten Rippe ein, eine Art Selbsthilfe, so dass in diesen Jahren eine Heilung eher ermöglicht wird. Während mit dem zunehmenden Alter der Einfluss der erblichen Belastung allmählich zurücktritt, wiegt die erworbene Disposition immer mehr vor und ihr erliegen auch die von Natur kräftigsten, erblich nicht belasteten Individuen.

Noch mehr kommt natürlich die Disposition zur Geltung, wenn eine erworbene Disposition zu einer erblichen Belastung sich hinzugesellt, wenn z. B. erblich belastete Individuen einen Beruf ergreifen, der erfahrungsgemäss gefahrbringend in dieser Hinsicht ist.

Verhältnis von Infektion und Disposition zueinander.

Mag die Disposition nun eine ererbte oder eine erworbene sein, so begünstigt sie jedenfalls die Infektion um so mehr, in je höherem Masse sie selbst vorhanden ist. Je ausgesprochener die Disposition, um so geringer braucht die Infektion quantitativ zu sein, je geringer die Disposition, um so intensiver und reichlicher müssen die Infektionskeime einwirken, um eine ausgedehnte Tuberkulose entstehen zu lassen. Die Tuberkelbazillen sind so verbreitet, dass man wohl annehmen darf, dass jeder Mensch solche in sich aufnimmt; bei dem grösseren Teil der Menschen kommt die Tuberkulose nicht zur Entwickelung, weil die Bazillen entweder in zu geringer Menge, wohl auch nicht immer in infektionstüchtigem Zustande, eingedrungen sind oder weil sie durch die physiologischen Kräfte des gesunden Organismus fortwährend vernichtet werden. Die Gefahr der Infektion ist, beim Erwachsenen wenigstens, viel geringer anzuschlagen, als die Gefahr der Disposition. Daher sind auch Ärzte und Krankenwärter weniger gefährdet als z. B. die Nadelschleifer, Steinmetzen oder Ge-

fangenen. Speziell an den Krankenwärtern zeigt sich der Einfluss der erworbenen Disposition ganz evident. Während dieselben für gewöhnlich keine besonders hohe Mortalität an Tuberkulose aufweisen, erkrankt in bestimmten krankenpflegenden Orten, also da, wo zur Gelegenheit der Infektion noch weitere ungünstige Verhältnisse (Fasten, schlechte Ernährung, Mangel an frischer Luft, überhaupt die schädigenden Einflüsse strengen klösterlichen Lebens) hinzukommen, eine enorm hohe Zahl, die in manchen Krankenhäusern bis zu 60—70 % steigt.

Aus dem Gesagten ergibt sich von selbst, dass für die Prophylaxis der Tuberkulose die Bekämpfung der Disposition, soweit dies möglich ist, mindestens so bedeutungsvoll ist, als die — auch nur unvollkommen durchführbare — Hintanhaltung der Infektionsmöglichkeit.

Zum Zustandekommen einer tuberkulösen Erkrankung ist also unter allen Umständen eine Infektion des Organismus mit Tuberkelbazillen notwendig; unter Umständen — bei Infektion mit reichlichen Mengen vollvirulenter Bazillen — genügt auch dieselbe allein, um eine tödliche Erkrankung hervorzurufen; unter den gewöhnlichen Verhältnissen aber spielen jene Faktoren, welche die Infektion erleichtern, indem sie die Widerstände von seiten des Körpers herabsetzen, eine wesentlich mitbestimmende Rolle. Zusammenfassung.

Nach dem Verhältnis von Infektion und Disposition und der Art der letzteren kann man folgende Gruppen tuberkulöser Erkrankungen unterscheiden: Einteilung in Gruppen;

I. Infektion ohne individuelle Disposition. Hierher gehören die Fälle, in denen kräftig gebaute, gesunde und hereditär nicht belastete Individuen der Infektion erliegen. Weitaus die meisten Infektionen bleiben aber bei solchen Individuen lokal, respektive heilen nach einiger Zeit unter Zurücklassung der so häufig zu findenden Residuen ab. Zum Tode führende Erkrankung wird bei solchen Individuen durch zufällige Infektion mit sehr reichlichen, vollvirulenten Bazillen bewirkt, in ähnlicher Weise wie z. B. manche Tierarten, die spontan nicht an Tuberkulose erkranken, durch Einimpfung sehr reichlicher Mengen von Bazillen sozusagen mit Gewalt infiziert werden können. 1. Infektion ohne individuelle Disposition.

II. Infektion erblich belasteter Individuen. Bei 1/3—2/3 aller an Tuberkulose Erkrankten ist die erbliche Belastung nachweisbar und prägt sich namentlich in dem allgemeinen Körperbau, dem phthisischen Habitus mit seinen Merkmalen und, während des Kindesalters, in der grossen Neigung zu skrofulösen Erkrankungen aus. Für die mit ihren Eltern zusammenlebenden, erblich belasteten Kinder kommt hierzu noch die fortwährende Gefahr der direkten, besonders grossen kontagiösen Infektion. 2. Infektion bei erblicher Disposition.

III. Infektion bei erworbener Disposition. Die letztere beruht auf allgemeiner Schwächung des Körpers, wie sie besonders durch gewisse Allgemeinkrankheiten (Diabetes), ferner durch schlechte Ernährung, ungenügende hygienische Verhältnisse eintritt oder in lokalen Schädigungen der Lungen, wie bei den Staubgewerben, besteht. 3. Infektion bei erworbener Disposition.

IV. Infektion bei erworbener und vererbter Disposition. Wenn erblich belastete Individuen durch allgemeine Schädigung des Körpers oder lokale Schädigung der Respirationsorgane (Berufskrankheiten) eine weitere Schwächung erleiden, erkranken sie besonders leicht. 4. Infektion bei erworbener und erblicher Disposition.

g) Skrofulose.

g) Die Skrofulose.

Die sogenannte Skrofulose tritt vorwiegend im Alter von 2 bis 13 Jahren auf, sie ist eine dem kindlichen Alter eigentümliche Erkrankung, welche namentlich durch Affektion der Lymphdrüsen, besonders der Drüsengruppen am Hals ausgezeichnet ist. Die Skrofulose stellt eine Abart der Tuberkulose dar, unterscheidet sich aber von dieser vielleicht durch eine geringere Virulenz der Bazillen. Dass Kinder vorwiegend skrofulös werden, hängt mit der öfters betonten Prädisposition von Kindern für tuberkulöse Lymphdrüsenerkrankungen zusammen. Die Drüsen zeigen sich dabei zu Paketen geschwellt, im Zustand starker Hyperplasie; ihren Ausgang nehmen die Drüsenaffektionen teils in Rückgang der Schwellung mit fibröser Induration der ergriffenen Drüsen, teils in Verkäsung, Vereiterung und Erweichung derselben mit Durchbruch und Hinterlassung oft hartnäckiger Fistelgänge. In manchen Fällen geht der Prozess durch progressive Ausbreitung über fast das ganze lymphatische System in ein der Pseudoleukämie (s. u.) ähnliches Bild über. Neben den sogenannten skrofulösen Lymphomen finden sich häufig mannigfache Affektionen der äusseren Haut in Form von sogenannten skrofulösen Ekzemen oder der als Skrofuloderma bekannten Hauterkrankung, chronische Katarrhe der Schleimhäute, besonders jener des Kopfes, die sogenannte skrofulöse Lippe, phlyktänulöse Conjunctivitis und Keratitis, Nasen-, Mittelohr- und Rachenkatarrhe, adenoide Vegetationen und Schwellung der Tonsillen. Die genannten Erkrankungen entsprechen zum Teil den Ausgangspunkten der Lymphdrüsenaffektionen, indem an jenen Stellen die Eingangspforte für die Infektionserreger zu suchen ist. Zum Teil sind sie die Folgen der Lymphdrüsenaffektion. Sie sind keineswegs sämtlich tuberkulösen Ursprungs und vielfach zeigen sich weder anatomisch noch ätiologisch (Befund von Bacillen im Sekret) Anzeichen eines tuberkulösen Charakters, wohl aber können häufig andere, namentlich pyogene Mikroorganismen an den ergriffenen Stellen nachgewiesen werden. Oft schliessen sich tuberkulose Erkrankungen anderer Organe — besonders Lunge und Knochen — an die Skrofulose an; oft auch eine akute allgemeine Miliartuberkulose.

Nebenkrankheiten der Skrofulose.

Unter Skrofulose werden vielfach überhaupt stark geschwollene Lymphdrüsen von Kindern, eventuell unter gleichzeitigem Auftreten von Ekzemen etc., wenn sie auch nicht tuberkulöser Natur sind, verstanden. Dann beruhen sie auf einer Konstitutionsanomalie mit erhöhter Disposition zu verschiedenartigen Infektionen, besonders allerdings auch dann zur Tuberkulose. Die besonders grosse Vulnerabilität, welche dem skrofulösen Organismus zukommt, ist neben anderen Eigentümlichkeiten vielleicht in einem besonderen anatomischen Bau der meist betroffenen Teile (besonderer Lockerheit des submukösen Gewebes), Lymphstauungen, grösserer Aufnahmsfähigkeit für verschiedene bakterielle Gifte etc. zu suchen.

Lupus.

Der **Lupus** ist eine eigenartige Form von tuberkulöser Erkrankung der äusseren Haut und gewisser Schleimhäute (der Lippen und Mundhöhle, des Kehlkopfes) und wird ebenso wie das Skrofuloderma (ebenfalls eine tuberkulöse Hautaffektion) bei diesen Organen besprochen werden (s. II. Teil, Kap. IV und IX).

Syphilis.

2. Syphilis.

Ätiologie.

Die Krankheitserscheinungen der Syphilis sind der Effekt eines sehr bald eine Allgemein-Infektion des Körpers herbeiführenden spezifischen Virus, welches bis vor kurzem

völlig unbekannt war, nachdem alle sogenannten Syphiliserreger so auch der am längsten noch akkreditierte von Lustgarten entdeckte Bacillus sich als nicht spezifisch erwiesen. Ganz neuerdings können wir die neuentdeckte Spirochaete pallida, die wohl zu den Protozoen zu rechnen ist, mit allergrösster Wahrscheinlichkeit als Syphiliserreger, annehmen. (Näheres darüber siehe Kap. V.) Die Infektion erfolgt in weitaus den meisten Fällen durch den geschlechtlichen Verkehr, selten auf anderen Wegen: durch Wundinfektion, durch die Mammille (beim Säugen syphilitischer Kinder seitens einer gesunden Amme), durch den Mund, durch verunreinigte, infizierte Operationsinstrumente, durch Essgeräte, endlich bei der Vaccination etc.

An der Eingangspforte des syphilitischen Virus entwickelt sich nach einer Inkubationszeit von durchschnittlich 3—4 Wochen der sogenannte **Primäraffekt**. An der Haut des Penis, dem Präputium, dem Sulcus coronarius, dem Frenulum, respektive den Labien oder der Vulva, ensteht er in Form einer flachen Papel; an Schleimhäuten bildet sich meist zuerst ein kleines herpesähnliches Bläschen, das bald aufbricht und eine kleine Erosion darstellt. Auch die Papeln der Haut zeigen bald eine oberflächliche, wenig sezernierende Ulzeration. Nun wird das Knötchen, respektive die Umgebung der Ulzeration hart, ein Verhalten, welches der Affektion den Namen **Initialsklerose** gegeben hat. Indem die Ulzeration zus nimmt, entsteht aus derselben ein kleines, mit derben, eigentümlich speckigen Rändern versehenes Geschwür, der sogenannte **harte** oder Huntersche **Schanker**, das Ulcus durum. Das Schankergeschwür heilt nach einiger Zeit unter Hinterlassung einer mehr oder weniger deutlich persistierenden Narbe ab. In seltenen Fällen entsteht der Primäraffekt an anderen Stellen, den Lippen, den Fingern, der Brustwarze, je nach der Stelle der Infektion. Fast immer ist nur ein Primäraffekt vorhanden.

Eingangspforte. Verlauf der Syphilis: 1. Primäraffekt (Initialsklerose, harter Schanker).

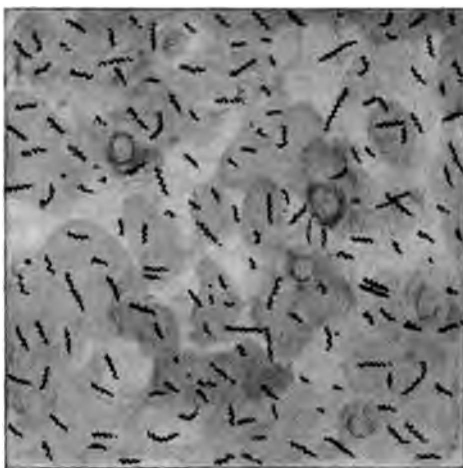


Fig. 94.
Kongenitale Syphilis der Leber ($\frac{750}{1}$).
In dieser zahlreiche Exemplare der Spirochaete pallida (nach Levaditi mit Silber schwarz imprägniert).

Bald nach dem Auftreten des Primäraffektes zeigen sich sehr derbe Anschwellungen der nächstgelegenen Lymphdrüsen, in der Regel also der Inguinaldrüsen, die sogenannten harten oder indolenten (schmerzlosen) **Bubonen**, welche durch Resorption des Virus auf dem Lymphwege zustande kommen. Das Gift hat die Fähigkeit, die Lymphfollikel zu passieren und verbreitet sich nun über den ganzen Körper, dessen Infektion sich in einer Reihe verschiedenartiger Eruptionsformen äussert, deren Auftreten das **Sekundärstadium**, die konstitutionelle Syphilis bezeichnet. Dieselbe entwickelt sich meist ungefähr 6—7 Wochen nach der Entstehung des Primäraffekts und kann sehr mannigfaltige Veränderungen an verschiedenen Teilen des Organismus, besonders der Haut und Schleimhäute hervorrufen. Diesem sogenannten zweiten Stadium schliesst sich, in einer Anzahl von Fällen nach einer verschieden langen Latenzperiode, ein **tertiäres** Stadium an (Spätformen der Lues). In diesem finden sich in allen möglichen Organen einmal ziemlich uncharakteristische produktive Entzündungen, sodann vor allem die für dies Stadium charakteristischen syphilitischen Neubildungen, die **Gummata**.

Bubonen.

2. Sekundärstadium.

3. Tertiäres Stadium; a) produktive Entzündungen, b) Gummata.

Von den anatomischen Veränderungen, welche bei Lues in grosser Mannigfaltigkeit vorkommen, seien folgende hervorgehoben:

Initialsklerose.

Die **syphilitische Initialsklerose** stellt im wesentlichen ein starres Gewebsinfiltrat dar, in welchem die Gewebsspalten von kleinen, spindeligen gewucherten Bindegewebszellen und kleinen Rundzellen erfüllt sind. Es besteht in einem besonders hohen Grade eine Proliferation von Zellen um die und im Innern der Lymphkapillaren und kleinen Venen, später auch der kleinen Arterien. Aus den Zellen geht derbes kollagenes Bindegewebe hervor, worauf die Härte des Schankers beruht. Es bildet sich eine Ulzeration und später eine Narbe, die gänzlich wieder verschwinden kann. Rundzellenhaufen, besonders um die Gefässe, finden sich hier aber noch lange. In der Wand der rund um die von der Initialsklerose wegführenden Lymphgefässe kommt es ebenfalls in ganz analoger Weise zu Zellwucherungen — dem sogenannten Lymphgefässstrang —, welche sich bis in die nächsten Lymphdrüsengruppen hinein verfolgen lassen. Diese verändern sich in ähnlicher Weise durch Zellhyperplasie, doch sind diese **Bubonen** histologisch wenig charakteristisch.

Sekundäre Periode.

Syphilide.

Die Erscheinungen der **sekundären Periode** sind im allgemeinen exsudativ-entzündlicher Natur und treten namentlich an Haut und Schleimhäuten als sogenannte **Syphilide** und zwar makulöse, papulöse, pustulöse etc. auf (s. II. Teil, Kap. IX). Auch bei diesen stehen Gefässveränderungen im Vordergrund; unter den entzündlichen Zellen sind viele sogenannte Plasmazellen (s. S. 94). Auch Pigmentverschiebungen treten hierbei ein (so das sogenannte Leucoderma syphiliticum, Flecke mit Mangel an Pigment).

Breite Kondylome und Plaques muqueuses.

Einer lokalen Steigerung der entzündlichen Prozesse entsprechen die **breiten Kondylome**, welche an Schleimhäuten in der etwas modifizierten Form der sogenannten **„Plaques muqueuses“** (s. u.) auftreten. Die breiten Kondylome der äusseren Haut finden sich hauptsächlich an gewissen Stellen, namentlich da, wo zwei Hautflächen sich berühren und kommen wahrscheinlich unter dem Einfluss starker Gewebsreizung (durch Feuchtigkeit, Schweiss, Wärme, Hautbakterien) zustande. Ihre Lieblingsorte sind die Genitalien und zwar besonders die Schamlippen und die entsprechenden Flächen der Oberschenkel, die Analfurche, das Skrotum und die Hinterfläche des Penis, die Achselhöhle, die Mundwinkel, Zehenfalten. Im wesentlichen stellen sie Papeln dar mit starker Schwellung der Papillen. Da die Schwellung der Papillen gruppenweise stattfindet und dieselben dabei sehr an Volumen zunehmen, so bilden sich breite Erhabenheiten, über denen das Epithel erweicht, mazeriert und schliesslich abgestossen ist; dadurch erhalten die Kondylome eine nässende, ein dünnflüssiges oder eiteriges Sekret absondernde Oberfläche; oft auch erleiden sie einen geschwürigen Zerfall. Die ihrem Bau nach ebenso zusammengesetzten Plaques muqueuses oder Schleimpapeln finden sich an den Übergangsstellen der äusseren Haut und den Schleimhäuten, am inneren Blatt des Präputiums, den inneren Teilen der Vulva, ferner an der Portio vaginalis uteri, in der Mundhöhle oder der Larynxschleimhaut.

An den Knochen des Schädels und auch der Extremitäten, namentlich an den dicht unter der Haut liegenden Knochen (Tibia, Vorderarmknochen), stellt sich im Verlaufe der Sekundärperiode öfters eine leichte Periostitis ein. Alle diese Entzündungen sind verhältnismässig gutartig und heilen ohne tiefer greifende Organzerstörungen.

Den bisher erwähnten wesentlich exsudativ-entzündlichen Veränderungen stellt man die **gummösen** Prozesse gegenüber, welche im allgemeinen der **Tertiärperiode** der Lues angehören; indessen sind weder die beiden Gruppen anatomischer Prozesse scharf voneinander zu trennen, noch ist das Auftreten der einzelnen derselben genauer an eine bestimmte Zeitperiode gebunden; so können z. B. gummöse Prozesse schon wenige Monate, ja selbst schon wenige Wochen nach der Infektion sich einstellen. Die Gummiknoten[1]) oder Syphilome stellen die für das Syphilisvirus typische Neubildung dar, sind somit dem Tuberkel zu vergleichen und entstehen wie dieser der Hauptsache nach weniger durch Exsudation, als durch Gewebsneubildung. Sie treten in Form von rundlichen oder unregelmässigen, oft gelappten Knoten oder von flächenhaften, häufig verwaschen begrenzten Einlagerungen in die Gewebe auf, können jede Grösse von submiliarer bis Faustgrösse, besonders in Gehirn und Leber, erreichen und kommen oft zahlreich in einem Organ, oder zugleich in vielen Organen vor. Sie bestehen im frischen Zustande aus einem grauroten weichen Gewebe, welches aus meist kleinen, spindeligen Zellen und dichten Rundzellenanhäufungen, welche im Beginn in innigem Kontakt mit Gefässen stehen, zusammengesetzt ist und reichlich vaskularisiert zu sein pflegt. Die spindeligen Zellen sind junge Bindegewebszellen und bilden auch meist sehr bald eine mehr oder weniger reichliche fibrilläre Interzellularsubstanz. Auch Riesenzellen, welche sich von den in Tuberkeln gefundenen in nichts unterscheiden, können im Gumma vorhanden sein. Manche Gummiknoten, insbesondere die periostalen, wie auch jene der Kutis, der Subkutis und mancher Schleimhäute bilden sich bald in eine gallertige, schleimartige Masse um, welche nach völliger Erweichung und Verflüssigung nach der Oberfläche zu durchbricht und Geschwüre mit speckigen Rändern und häufig serpiginösem Charakter entstehen lassen. Sehr häufig äussert sich in den Gummiknoten die sekundäre Metamorphose in hochgradiger Fettansammlung in den Zellen, was sich makroskopisch durch ausgesprochen gelbe Farbe dokumentiert. Diese ist oft sehr charakteristisch. In anderen Fällen, insbesondere bei Gummiknoten innerer Organe, der Leber, des Gehirns und seiner Häute, der Hoden etc. kommt es ähnlich wie im Tuberkel und wohl auch als Folge der chronischen Einwirkung des Virus zu einer zentralen käsigen Umwandlung, wodurch dann in dem grauroten Gewebe zäh-derbe, gelbe, häufig unregelmässig zackige, oft zu landkartenartigen Figuren konfluierende Einlagerungen vom Aussehen geronnenen Fibrins zustande kommen. Es unterscheidet sich der Gummiknoten vom Tuberkel

Tertiär-periode.

Gummi-knoten.

[1]) Abbildung siehe II. Teil, Kap. IV bei Syphilis der Leber.

meist durch das Vorhandensein kleinerer Granulationszellen im Gegensatz zu den Epitheloidzellen dort und durch das stärkere Hervortreten von Fibroblasten und faserigem Bindegewebe im Gummi, ferner durch die festere Konsistenz, welche die verkästen Partien des Gummi meist gegenüber den weicheren und zur Einschmelzung mehr geneigten Käseherden der tuberkulösen Prozesse aufweisen; es beruht dies eben darauf, dass schon eine reichlichere, faserige Interzellularsubstanz im Gummi vorhanden ist, und sich die Nekrose hier langsamer als im Tuberkel entwickelt. Selbst an vollkommen verkästen Stellen des Gummiknotens kann man mikroskopisch daher meist noch den faserigen Charakter des Gewebes erkennen und die Kontouren wie durch einen Schleier erhalten sehen. Doch soll betont werden, dass Gummata den Tuberkeln ganz gleichen können und dass sich ferner beide Bildungen auch kombinieren können. Dann treten die Riesenzellen meist weit deutlicher hervor als in den reinen Gummata, in denen sie weit spärlicher als im Tuberkel gefunden werden, nach der Ansicht Einiger stets auf eine Mischinfektion hinweisen sollen. Um die käsigen und sklerotisch-fibrösen Massen des Gummiknotens findet man lange Zeit hindurch eine breite Zone von frischerem Granulationsgewebe. Durch Eindringen dieses letzteren in die abgestorbenen Massen und Resorption der letzteren sowie Umwandlung jener in Bindegewebe kann es schliesslich zur Bildung stark schrumpfender, verhältnismässig kleiner Narben kommen, welche sehr tiefe Einziehungen an der Oberfläche der Organe bewirken und mit radiären Zügen in die Umgebung ausstrahlen. Überhaupt ist die Neigung zu fibröser Umwandlung und zur Bildung eines derben, stark schrumpfenden Narbengewebes für die syphilitische Neubildung charakteristisch und kommt kaum bei einem anderen Prozesse in ähnlichem Grade vor. In vielen Fällen kommt es auch gar nicht zur Erweichung oder käsigen Nekrose, sondern die ganze neugebildete Masse wandelt sich direkt in ein derbes, schwieliges Produkt um. Es tritt eine solche totale fibröse Umwandlung besonders in Fällen auf, wo die gummöse Wucherung keine umschriebene Einlagerung in das Gewebe, also keine eigentlichen tumorartigen Gummiknoten bildet, sondern in Form diffuser breiterer und schmälerer, dem Interstitium der Organe (z. B. der Leber) oft in grosser Ausdehnung folgender Züge und Flecken auftritt und diese diffuse gummöse Infiltration, besonders wenn sie schon im Stadium der Bindegewebsbildung ist, somit den nicht spezifischen sogenannten interstitiellen Entzündungen sehr gleichen kann. So entstehen aus zirkumskripten und diffusen gummösen Prozessen später strahlige Narben, welche recht typisch sind. Man findet sie z. B. vielfach an der Leber, doch kommen sie so ziemlich in allen Organen des Körpers vor. Nur bei den meisten umschriebenen Gummiknoten in der Substanz des Zentralnervensystems vermisst man die narbenbildenden Prozesse, während die diffusen gummösen Neubildungen der Meningen die schwielige Umwandlung meist in sehr typischer Weise erkennen lassen.

Diffuse gummöse Infiltration.

Haben wir schon bei dem letzt Gesagten Übergänge zu diffusen produktiven Entzündungen getroffen, so muss noch erwähnt werden, dass in vielen

Fällen zudem unter dem Einfluss des luetischen Giftes ganz **diffuse produktive** zum Teil auch mit exsudativen Prozessen verbundene **Entzündungsformen** auftreten, welche an sich nichts Charakteristisches aufweisen und auch in fast allen Organen gefunden werden können. Wir werden dieselben sowie die besonderen Veränderungen der einzelnen Organe im II. Teil näher zu besprechen haben. Diffuse syphilitische Entzündungen.

Zu bemerken ist noch die oft überaus schwierige Unterscheidung syphilitischen Gewebes von einfachen Granulationen. Die Anordnung der Zellen bei der Syphilis in und um Venen macht oft (bei Färbung auf elastische Fasern) eine Entscheidung möglich.

Während Tiere lange Zeit für immun gegen Syphilis galten, ist es in den letzten Jahren seit Metschnikoffs und Roux's Forschungen gelungen, die Erkrankung auch an Affen, besonders Anthropoiden zu reproduzieren und zu studieren.

Kongenitale (hereditäre) Syphilis.

In einer grossen Zahl von Fällen wird die Syphilis vererbt und zwar kann sie sowohl vom Vater wie von der Mutter herrühren; vom Vater her dadurch, dass das Kontagium mit dem Sperma auf die Eizelle übertragen wird, von der Mutter her entweder dadurch, dass es zur Zeit der Befruchtung an der Eizelle haftet (nur in diesen beiden Fällen ist es erlaubt, von hereditärer Syphilis zu sprechen), oder während der Schwangerschaft auf placentarem Wege dem in Entwickelung begriffenen Fötus übermittelt wird (kongenitale Syphilis, vergl. auch Kap. V). Wird die Frucht durch spermatische Infektion luetisch, so kann die Mutter von der Erkrankung verschont bleiben und erhält in diesem Falle sogar eine, allerdings nicht absolute Immunität durch immunisierende Substanzen, welche ihr aus dem Fötus übertragen werden; in anderen Fällen kann aber die Mutter noch nachträglich durch die Placenta hindurch vom Fötus her infiziert werden. Sehr oft hat die syphilitische Infektion ein Absterben der Frucht zur Folge; weitaus die Mehrzahl aller Fälle von Abortus, Frühgeburten oder Geburten totfauler Früchte sind auf Lues zurückzuführen, ferner eine überaus grosse Zahl von Missbildungen. Kongenitale (hereditäre) Syphilis Folgen derselben.

Die kongenitale Syphilis äussert sich in der Regel und in weit grösserem Prozentsatz als bei der erworbenen Lues in diffusen Entzündungen, seltener in circumskripten Wucherungen, die auch hier als Gummata bezeichnet werden. Allgemeine Anatomie derselben.

Die kongenitale Syphilis äussert sich namentlich an bestimmten Organen, über deren Veränderungen in den einzelnen Kapiteln des speziellen Teiles das Nähere mitgeteilt werden wird; hier bloss eine Zusammenstellung:

In der Lunge findet sich öfters eine eigentümliche Form von Pneumonie, die sogenannte weisse Pneumonie (II. Teil, Kap. III); in der Leber sogenannte Gummiknoten oder interstitielle Hepatitis (Kap. IV); in den Nieren zeigen sich Veränderungen an den Gefässen der Rinde in Form von zelligen Infiltrationen (Kap. V); fast konstant findet sich beim luetischen Fötus ein Milztumor (Kap. II); die Thymus zeigt indurative Prozesse (Kap. IV); die Osteochondritis syphilitica an den Diaphysenenden der Knochen ist diagnostisch sehr wichtig; sie ist zwar nicht ganz konstant, aber doch in den meisten Fällen vorhanden und fehlt bei allen nicht syphilitischen Neugeborenen vollständig (Kap. VII); übrigens verschwindet dieselbe meist in den ersten Wochen nach der Geburt. An der Haut finden sich verschiedene Exantheme, besonders der Pemphigus syphiliticus, an den Nägeln die Paronychia syphilitica (Kap. IX); die Melaena neonatorum, welche in einer grossen Neigung zu Blutungen, namentlich aus dem Magen-Darmkanal, aber auch in den Bronchien und in verschiedenen anderen Organen besteht, ist in einer grossen Zahl von Fällen auf Lues zurückzuführen. Auch die Nebennieren können verändert sein. Vergl. auch die Veränderungen der Placenta und der Nabelschnur (Kap. VIII). Der grossen Zahl intensiver Veränderungen, die sich gerade bei kongenitaler Syphilis findet, entspricht auch das massenhafte Auffinden der Spirochaeta pallida, Veränderungen der einzelnen Organe.

des mutmasslichen Syphiliserregers, gerade in allen möglichen Organen kongenital syphilitischer Kinder.

3. Malleus (Rotz, Wurm).

Rotz. Der **Rotz**, eine durch den **Bacillus mallei** (vergl. Kap. V) hervorgerufene Infektionskrankheit kommt bei Einhufern, besonders Pferden vor, ist aber auch auf den Menschen übertragbar. Bei letzterem tritt er unter dem Bilde einer **pyämischen Allgemeinerkrankung** auf, die mit Entwickelung von umschriebenen Hautinfiltraten einhergeht, welche sich in eiterige Pusteln und fressende Geschwüre verwandeln. Ausserdem finden sich multiple, hämorrhagisch gefärbte **Abscesse** in den Muskeln, phlegmonöse Infiltrationen des intermuskulären Bindegewebes, embolische, eiterig zerfallende Rotzherde in der Lunge und in anderen inneren Organen.

4. Lepra (Elephantiasis Graecorum, Aussatz).

Lepra. Die **Lepra** bildet knotige Einlagerungen oder prominente, öfters konfluierende Knoten, welche sich durch sehr weiche Konsistenz auszeichnen. Besonders treten sie an der **Haut** des Gesichts, der Stirn- und Augenbrauengegend, an Nase, Ohr, Lippen oder dem behaarten Kopfe auf. Manchmal verursachen die Infiltrate elephantiasisartige Verdickungen der Gesichtshaut. Die Lepraknoten zerfallen und damit entstehen Geschwüre, später erventuell auch Narben und fürchterliche Entstellungen. Neben der Affektion der Haut ist der Lepra eine Lokalisation auf die **peripheren** Nervenstämme eigentümlich, an denen sie spindelförmige und knotige Verdickungen hervorruft. Dementsprechend zeigen sich auch an den Lepraknoten der Haut trophische Störungen, Ulzerationen, Haarverlust, abnorme Pigmentierungen u. a.

Die mikroskopische Untersuchung der Knoten ergibt deren Zusammensetzung aus einem weichen, zellreichen Granulationsgewebe, in dem Riesenzellen fehlen. Die **Leprabazillen** liegen besonders oft in Massen im

Leprazellen. Inneren grosser Zellen, „**Leprazellen**". Diese unterscheiden das lepröse Granulom vom tuberkulösen oder syphilitischen. An den Nerven nimmt die Wucherung ihren Ausgang von dem interstitiellen Bindegewebe. Ausserdem finden sich **Lymphdrüsenanschwellungen**, **Knoten in der Leber**, im **Knochenmark**, **Hoden**, selten an **Schleimhäuten**.

Die Lepra findet sich in endemischer Verbreitung in manchen Gegenden Norwegens, Spaniens, Italiens, der Türkei, Asiens, auch auf den Sandwichinseln. In der Regel tritt sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf; ihre Kontagiosität ist jedenfalls gering.

5. Aktinomykose.

Aktinomykose. Der beim Menschen selten, beim Rind häufig auftretende **Aktinomyces** (vergl. Kap. V) ruft bei letzterem sarkomähnliche, aus einem Granulationsgewebe bestehende Wucherungen hervor, die sich besonders in der

Mundhöhle (Zunge) oder deren Umgebung (Kiefer, äussere Weichteile, Wirbelsäule), den Lymphdrüsen des Halses, seltener in der Lunge oder anderen Teilen finden. Besonders an den Kiefern entstehen geschwulstähnliche Auftreibungen, in denen miliare bis erbsengrosse, durch Konfluieren aber vielfach grössere Herde bildende Knötchen in ein fibröses oder zellreiches Grundgewebe eingelagert sind, welche im Zentrum erweichen und dann sich leicht ausdrücken lassen. Dadurch erhält das Grundgewebe auf der Schnittfläche ein spongiöses, wie wurmstichiges Aussehen. In den Knötchen liegen, schon mit blossem Auge erkennbar, schwefelgelbe, ca. sandkorngrosse Körner, die aus Aktinomyceshaufen bestehen. — Beim Menschen bildet die Aktinomykose keine derartigen geschwulstförmigen Auftreibungen, sondern mehr diffuse, ziemlich rasch eiterig zerfallende Infiltrate, welche ebenfalls vorzugsweise an den Kiefern, in der Mundhöhle, der Halswirbelsäule, dem Mediastinum auftreten und von ersteren aus Fistelgänge nach aussen bilden können. Seltener findet sich Aktinomykose tn den Lungen, dem Darm, dem Gehirn. Auch Metastasen kommen vor. Die Infektion geschieht wahrscheinlich mit der Nahrung oder durch die Luftwege, wenigstens finden sich in den Erkrankungsherden häufig Fremdkörper (namentlich Pflanzenbestandteile); auch Herde in der Lunge wurden als durch Aspiration solcher vermittelt nachgewiesen. Mikroskopisch finden wir Eiterherde und in diesen den Aktinomycespilz (s. Kap. V).

Rhinosklerom.

Die seltene, als **Rhinosklerom** bezeichnete, manchmal auf die Schleimhäute des Kopfes und des Halses übergreifende Erkrankung der äusseren Haut in der Gegend der Nase besteht in einer starken, zelligen Infiltration der Kutis und der Papillen, die ihren Ausgang in narbige Bindegewebsbildung nimmt. Ihre Ursache ist ein Bacillus (Kap. V).

Andere Granulome, besonders lymphoider Organe.

Ausser den genannten gibt es noch eine Reihe von Granulomen, die wesentlich aus lymphoidem Gewebe zusammengesetzt sind und auch in den lymphatischen Apparaten auftreten. Zu ihnen gehören die typhösen Infiltrate der Darm-Follikel und der Drüsen, besonders der Mesenterialdrüsen, verschiedene bei Tieren vorkommende Infektionskrankheiten (Pseudotuberkulose), vielleicht auch die Leukämie und Pseudoleukämie das Ulcus molle, die Malakoplakie der Harnblase, auf welche wir im nächsten Abschnitt und im speziellen Teil zurückkommen werden.

D. Tumoren.

Tumoren.

Allgemeines.

Allgemeines.

Unter Tumor oder Geschwulst verstand man ursprünglich alle zirkumskripten Anschwellungen eines Teiles, wie solche auf sehr verschiedenem Wege zu stande kommen können. Mit der genaueren Kenntnis der entzündlichen Exsudation mussten die von dieser bewirkten Anschwellungen von dem Begriff der Geschwulst ausgeschieden werden und es wurde die Bezeichnung **Tumor** oder **Neoplasma** ausschliesslich für umschriebene, durch Gewebsneubildung an Ort und Stelle entstandene Vergrösserungen von Organteilen, welche infolge ihrer Gefässverhältnisse eine gewisse Selbständigkeit

Definition und Abgrenzung des „Tumors."

aufweisen, reserviert. Es müssen demnach wie bei der Hypertrophie, so auch bei den umschriebenen Tumoren gewisse, sozusagen falsche Vergrösserungen ausgeschieden werden, vor allem jene, welche bei der Sekretretention in einzelnen Drüsenabschnitten durch cystöse Erweiterung präformierter Hohlräume entstehen und auch als Retentions- oder Dilatationsgeschwülste bezeichnet werden. Von ihnen sind die echten, aus Gewebswucherungen hervorgegangenen cystischen Neubildungen zu trennen.

Auch die eigentlichen Neoplasmen oder Proliferationsgeschwülste haben mit den entzündlichen und einfach hyperplastischen Zuständen die allgemeinen Wachstumsgesetze gemein; auch hier erfolgt das erhöhte Wachstum unter entsprechender Vermehrung der Blutzufuhr ausschliesslich durch Zellwucherung und ein Übergang einmal differenzierter Gewebe ineinander findet sich fast nur innerhalb der Bindesubstanzgruppe. Wie die entzündlichen und einfach hyperplastischen Proliferationen gehen also auch die Tumoren aus den Bestandteilen des Körpers selbst hervor, sie sind nicht etwas zu demselben neu Hinzugekommenes und in diesem Sinne ihm Fremdartiges. Auch gibt es keine spezifischen Geschwulstelemente, beispielsweise keine spezifischen Krebszellen; die Zellen des Carcinoms sind eben weiter nichts als gewucherte Epithelien. Auch hier herrscht nicht nur das Gesetz omnis cellula e cellula, sondern auch wieder „ejusdem generis".

Wenn schon infolgedessen viele Übergangsstufen die Tumoren mit Hypertrophien und Entzündungen verbinden, so dass zuweilen die richtige Benennung schwierig sein kann, so besteht doch eine Reihe von Eigentümlichkeiten, welche die Geschwülste von den anderen Neubildungsprozessen unterscheiden und die Zusammenfassung derselben in eine eigene Gruppe rechtfertigen.

Wachstum der Geschwülste.

Eine der wesentlichsten Eigentümlichkeiten der echten Geschwülste ist ihre fast unbegrenzte Wachstumsfähigkeit, welche aus den Elementen des einmal entstandenen Tumors immer wieder neue Geschwulstelemente entstehen lässt, ohne dass die Neubildung jemals zu einem physiologischen Abschluss käme. Dabei zeigt dieses Wachstum einen völlig autonomen Charakter; es ist so gut wie unabhängig von dem allgemeinen Ernährungszustand des Organismus; ein Lipom z. B. wächst auch bei völligem Schwund des normalen Fettgewebes weiter, Myome entstehen und vergrössern sich im hochgradig atrophischen Uterus, Carcinome und Sarkome wachsen nicht bloss bei hochgradigster Atrophie des Gesamtorganismus weiter, sondern rufen selbst eine solche hervor, ohne dadurch im mindesten in ihrer Proliferationstätigkeit beeinträchtigt zu werden. Man hat die Tumoren von diesem Standpunkt aus geradezu mit Parasiten verglichen, welche sich auf Kosten des befallenen Organismus ernähren. Diesem Verhalten steht in funktioneller Beziehung ein negatives Moment gegenüber: obwohl Abkömmlinge von Elementen des Körpers, verlieren doch die Geschwulstgewebe im allgemeinen sehr bald ihre spezifische Funktion oder erfüllen dieselbe in mangelhafter Weise; jedenfalls kommt dieselbe nicht mehr dem Organismus zu gute; Muskelgeschwülste verlieren ihre

Autonomes Wachstum.

Kontraktilität, Drüsentumoren sezernieren kein normales Sekret mehr oder stellen die Sekretion ganz ein, Geschwülste der Stützgewebe bilden selbständige Gewebsmassen und dienen nicht mehr als Unterlage oder Gerüst für die parenchymatösen Teile, Deckepithelien beschränken sich nicht mehr darauf, Oberflächen zu bekleiden, sondern drängen sich in die Spalträume des übrigen Gewebes ein.

In der Mehrzahl der Fälle entstehen Tumoren von *umschriebenen Stellen* aus, indem innerhalb eines begrenzten Territoriums bestimmte Gewebsbestandteile in Proliferation geraten. Der Hauptsache nach *wächst* also eine Geschwulst *aus sich selbst heraus*, d. h. durch fortwährende Teilung und Vermehrung ihrer eigenen zelligen und anderen Bestandteile. Eine Kontaktinfektion der benachbarten Zellen, so dass auch diese sich in Tumorbestandteile umwandeln, ist zum mindesten nicht die Regel. Die meisten Geschwülste gehen von einer Stelle aus, sie sind *unizentrisch*; selten gehen sie von mehreren Stellen gleichzeitig aus, sind *multizentrisch*, wobei dann jeder Geschwulstherd sich selbständig vergrössert.

Unizentrische und plurizentrische Entstehung.

Äussere Formen.

Bei seinem Wachstum kann der Tumor verschiedene äussere *Formen* annehmen; er kann über eine Oberfläche emporwachsen und an derselben eine knotige oder knollige Vorragung bilden oder polypenartig gestielt sein oder ein pilzförmiges, d. h. an seiner Oberfläche verbreitertes Gebilde darstellen; ferner kann eine Geschwulst an der Oberfläche glatt oder höckerig oder papillär verzweigt sein. Man drückt diese Form durch Zusatz von Worten wie polyposum, papillare etc. aus.

Entwickelt eine Geschwulst sich im Innern eines Gewebes, so verdrängt sie die Nachbarschaft und bildet rundliche oder unregelmässig gestaltete Knoten, oder sie sendet Fortsätze und Ausläufer baumwurzelförmig in die Umgebung hinein, deren Spalten durchsetzend und ausfüllend; in letzterem Falle spricht man von einem „*infiltrierenden Wachstum*". Es gibt aber auch Tumoren, welche von Anfang an in diffuser Weise auftreten; sie stellen dann mehr oder minder gleichmässige Einlagerungen in die Organe dar und bewirken an denselben Verdickungen, Auftreibungen; abgesehen von der Volumensvermehrung macht sich dann das Fremdartige der Einlagerung meist schon für das blosse Auge durch eine vom Normalen abweichende Farbe, andere Konsistenz und andere Struktur der Schnittfläche bemerkbar.

Infiltrierendes Wachstum.

Die Art und Weise, wie eine Geschwulst wächst, ist von grösster praktischer Bedeutung und steht in Zusammenhang mit jenen Charakteren des Tumors, welche man als *Gutartigkeit* und *Bösartigkeit* desselben zusammenfasst; beide Begriffe sind relativ. Man nennt eine Geschwulst **„gutartig" „benign"**, wenn dieselbe lokal bleibt und ihre Nachbarschaft nicht anders als in rein mechanischer Weise, d. h. durch Verdrängung, Kompression etc. schädigt und zum Schwund bringt; es trifft dies namentlich für jene Tumoren zu, welche in Form umschriebener Emporragungen oder Einlagerungen wachsen, die vom normalen Gewebe meist scharf abgegrenzt, nicht selten von demselben geradezu eingekapselt erscheinen. So bilden z. B. die

Gutartige und bösartige Geschwülste.

meisten Muskelgeschwülste umschriebene Knoten, viele Ovarialtumoren können eine sehr erhebliche Grösse erreichen und dadurch sehr starke mechanische Schädigungen hervorrufen, aber sie bleiben lokal und zeigen daher nicht die Bösartigkeit in dem Sinne, welchen wir gleich zu erörtern haben.

Maligne (bösartige) Geschwülste zeigen, kurz gesagt, gegenüber ihrer Umgebung und dem ganzen Organismus ein aggressives Verhalten, welches freilich in den einzelnen Fällen sehr verschieden stark ausgeprägt ist. In erster Linie pflegt dasselbe sich darin zu äussern, dass die Geschwulst nicht von der Nachbarschaft abgegrenzt bleibt, sondern in dieselbe eindringt; alle bösartigen Tumoren weisen jene Form des Wachstums auf, welche wir oben als **infiltrierende** bezeichnet haben: die Durchwachsung der Umgebung mit Ausläufern des Geschwulstherdes; dabei wird das invadierte Gewebe von dem Tumor gleichsam zerfressen, zerstört und durch Geschwulstmassen ersetzt; solche bösartigen Geschwülste haben also nicht bloss ein infiltrierendes, sondern auch

Infiltrierendes und destruktives Wachstum.

ein **destruktives** Wachstum; dabei machen sie vor keinem Gewebe dauernd Halt, sondern durchsetzen und zerstören alles, was ihnen in den Weg kommt, bringen z. B. Knochensubstanz nicht minder zum Schwund wie weiche Organteile.

Dem kontinuierlichen Einwachsen destruierender Neubildungen in die Umgebung schliesst sich vielfach eine diskontinuierliche Form des Wachstums an. Die Neubildung bricht in Blut- und Lymphbahnen ein und so ist Gelegenheit gegeben, dass einzelne Geschwulstelemente abgelöst und auf metastatischem Wege verschleppt werden; oft ist die Wachstumsenergie der abgelösten und weitergetragenen Keime eine derartig grosse, dass dieselben an dem Orte ihrer Ablagerung zu gleichgearteten Geschwulstherden, sogenannten

Metastasen.

Geschwulst**metastasen** heranwachsen. Vielfach entstehen solche in der nächsten Umgebung des primären Geschwulstherdes und heissen dann „regionäre Metastase". Dabei folgen die Tumorpartikel den allgemeinen Gesetzen der metastatischen Verbreitung, welche wir schon S. 50 ff. erörtert haben.

Arten der Ausbreitung auf dem Blut- und Lymphwege.

Durch Verschleppung mit der Lymphe entstehen sekundäre Geschwulstknoten zuerst in den nächst gelegenen und dann auch in den entfernten Lymphdrüsen, wobei durch die Verlegung von Lymphbahnen nicht selten ein retrograder Transport (S. 46) der Geschwulstkeime stattfindet; in dieser Weise entstehen bei Carcinomen der Mamma manchmal sekundäre Knoten in der sie deckenden Haut, bei Carcinomen des Magens oder der Leber solche in den Retroperitonealdrüsen. Durch Einbruch in eine Vene geraten Geschwulstkeime in die Lungenkapillaren, wo sie stecken bleiben und zu Metastasen heranwachsen können, bei Einbruch in die Pfortaderäste (Tumoren des Magendarmkanals, der Milz etc.) entstehen solche in der Leber; in letztere können aber auch von den Ästen der Arteria hepatica aus Keime eingeschwemmt werden, welche den Lungenkreislauf passiert haben. Bei Bestehen eines offenen Foramen ovale oder durch retograden Transport können auch andere Lokalisationen von Metastasen auf dem Blutwege zustande kommen.

Ausser auf dem Lymphwege und Blutwege gibt es bei den Tumoren noch eine dritte Art von Metastasenbildung, das ist jene durch Dissemination losgelöster Keime über Oberflächen; es kommt diese Art der Verbreitung besonders in serösen Höhlen vor, wo Zellen eines Tumors auf der Serosa herabgleiten, bis sie irgendwo haften bleiben und dann sich zu selbstständigen Knoten entwickeln. So dient in der Bauchhöhle z. B. das kleine Becken gewissermassen als „Schlammfang" (Weigert) für Tumoren. Man bezeichnet diese Art von Metastasen speziell als Transplantationsmetastasen. Auch an Schleimhäuten ist eine ähnliche Form von Ausbreitung in einzelnen Fällen beobachtet worden.

Durch Dissemination.

Transplantationsmetastasen.

Das destruierende Wachstum und die Metastasenbildung setzen eine Fähigkeit voraus, welche den normalen Geweben ebenso wie auch den Produkten entzündlicher und einfach hyperplastischer Wucherungen abgeht. Wir haben schon früher erwähnt, dass ausgeschnittene oder sonst aus ihrem normalen Zusammenhang gelöste und an andere Stellen des Körpers transplantierte Gewebsteile im allgemeinen nicht dauernd zu persistieren vermögen, sondern früher oder später zugrunde gehen, selbst wenn sie anfangs eine Zeitlang weiter gewachsen waren. Wir wissen ferner, dass auch normale Gewebszellen gelegentlich mit dem Blutstrom verschleppt werden, so z. B. Riesenzellen aus dem Knochenmark, Chorionepithelien, ja ganze Chorionzotten aus der Placenta (vergl. II. Teil, Kap. VIII). Allen diesen Teilen fehlt in der Regel die Fähigkeit, welche den Elementen bösartiger Tumoren zukommt, nämlich an dem Ort, wo sie liegen geblieben sind, sich weiter zu entwickeln und durch Vermehrung junge Elemente ihrer Art und damit Metastasen hervorzubringen. Es besitzen also jedenfalls die Zellen maligner Geschwülste eine erhöhte Proliferationsfähigkeit; ausserdem aber besitzen die von ihnen herstammenden sekundären Knoten, die Metastasen, auch ihrerseits wieder destruierendes Wachstum, auch sie durchdringen und durchsetzen ihre Umgebung und bringen dieselbe zum Schwinden. Eine Mittelstellung nehmen in dieser Beziehung manche der oben erwähnten Transplantationsmetastasen ein, welche durch Dissemination in serösen Höhlen zustande kommen; zwar wachsen solche am Ort ihrer Entstehung weiter, aber sie dringen nicht in die Tiefe, sondern bleiben auf die Oberfläche beschränkt; in anderen Fällen besitzen aber auch solche Transplantationsmetastasen eine ausgesprochen destruktive Tendenz, wachsen in die Tiefe und zerstören ihre Unterlage, perforieren in Blut- und Lymphbahnen und erhalten dadurch Gelegenheit zu weiterer Metastasenbildung im gewöhnlichen Sinne. Es ist übrigens nicht ausgeschlossen, dass neben der erhöhten Wachstumsenergie der malignen Geschwulstkeime auch noch der Allgemeinzustand des betreffenden Organismus eine wichtige Rolle spielt; vielleicht dass der Organismus unter normalen Verhältnissen die Fähigkeit besitzt, losgelöste, wenigstens einzelne, Geschwulstkeime zu vernichten und dass erst mit dem Verlust dieser Fähigkeit durch allgemeine Schwächung oder durch eine besondere, vielleicht vom primären Tumor aus bewirkte allgemeine Schädigung (s. u.) die verschleppten Keime

zu dauernder Ansiedelung und Vermehrung gelangen können, denn man darf sich nicht vorstellen, dass aus jeder verschleppten Zelle eine Metastase entstehen muss. Viele gehen am fremden Ort sicherlich auch zugrunde.

Aus dem bisher Mitgeteilten lässt sich eine weitere klinisch höchst bedeutungsvolle Eigentümlichkeit maligner Tumoren ableiten, die Rezidivbildung. Man spricht im allgemeinen von **Rezidiv**, wenn eine im Ablauf begriffene Erkrankung wieder von neuem manifest wird; bei den Geschwülsten spricht man dann von Rezidivbildung, wenn nach vollzogener, anscheinend vollständiger Entfernung des Tumors derselbe wieder von neuem auftritt. Es sind hier verschiedene Fälle denkbar: es bleibt zunächst die Möglichkeit offen, dass nicht wirklich im Gesunden operiert wurde, dass mithin einzelne Geschwulstkeime in der Umgebung der Operationswunde zurückblieben, welche dann natürlich weiterwachsen und den Tumor von neuem entstehen lassen — lokales oder Wundrezidiv; es können auch schon an entfernten Stellen, namentlich in Lymphdrüsen, oder — durch Verschleppung mit der Blutbahn entstanden — an anderen Stellen, Geschwulstkeime vorhanden sein, welche bei der Operation nicht entfernt wurden oder werden konnten und nun hinterher zu grösseren Metastasen heranwachsen — metastatische Rezidive. Beide Formen könnte man auch als „direkte" oder „kontinuierliche" Rezidive bezeichnen. Es besteht endlich noch die weitere Möglichkeit, dass trotz vollkommener Entfernung eines Tumors dennoch von der Umgebung desselben eine neue Geschwulst zustande kommt, indem die Disposition zur Geschwulstbildung in dem Gewebe fortbesteht und nach einer gewissen Zeit die Erkrankung von neuem zum Ausbruch kommt; dann spricht man von einem regionären, besser von einem indirekten Rezidiv.

Rezidiv.

Viele maligne Tumoren zeigen noch in anderer Art dem Gesamtorganismus gegenüber ein deletäres Verhalten; es kommt zu jenen Zuständen allgemeiner Anämie und Atrophie, welche man als **Geschwulstkachexie** bezeichnet. Man kann daran denken, dass rasch wachsende, bösartige Tumoren dem Organismus Säfte entziehen, welche sie zu ihrem eigenen Wachstum brauchen, so dass sie dem Körper gegenüber sich gleichsam wie Parasiten verhalten; keinesfalls aber darf man die Kachexie darauf allein zurückführen; denn das Zustandekommen derselben hängt viel mehr von der Art der Geschwulst als von ihrer Grösse ab; manche Tumoren können zu einem sehr erheblichen Umfang heranwachsen, ohne je eine Kachexie im Gefolge zu haben, während in anderen Fällen oft schon verhältnismässig kleine Geschwülste eine solche in sehr ausgesprochenem Masse nach sich ziehen. Wahrscheinlich liegen der Geschwulstkachexie Autointoxikationen und Störungen in der sogenannten „inneren Sekretion" zugrunde (s. Kap. VI), indem von den Neubildungen schädliche, vielleicht fermentartige Stoffe produziert und an die Körpersäfte abgegeben werden. Wie zu erwarten, stellt sich eine Kachexie vornehmlich bei malignen, d. i. lokal und in ihren Metastasen destruierend wachsenden Geschwülsten ein; aber auch bei solchen grossen Tumoren, welche jener anatomischen Merkmale

Kachexie.

der Bösartigkeit entbehren und nur verdrängend auf die Nachbarschaft wirken, wie z. B. manchen Ovarialtumoren, können ganz ähnliche Allgemeinwirkungen eintreten. Es ist ferner nicht unmöglich, dass bei den bösartigen Geschwülsten in dieser Beziehung ein Circulus vitiosus besteht, indem einerseits die Geschwulst eine Kachexie hervorruft, anderseits diese letztere die Fähigkeit des Organismus vernichtet, verschleppte Geschwulstkeime unschädlich zu machen (s. o.), so dass dieselben zu Metastasen heranwachsen können.

Zusammenfassung.

Mit dem vorhergehenden haben wir die wesentlichen Momente zusammengestellt, welche eine Geschwulst als bösartig charakterisieren: Rasches, destruierendes Wachstum, Fähigkeit der Metastasenbildung mit destruierender Tendenz, Neigung zur Rezidivbildung, endlich die Fähigkeit, eine allgemeine Geschwulstkachexie hervorzurufen.

Als absolut „gutartig“, d. h. der eben genannten Fähigkeiten vollkommen entbehrend, kann aber wohl keine Geschwulst bezeichnet werden, denn bei allen Geschwulstarten ist das Auftreten dieser oder jener malignen Tendenz gelegentlich beobachtet worden. Aber auch eine nicht im eigentlichen Sinne des Wortes „maligne“ Geschwulst, welche also keine jener Eigenschaften hat, kann das Organ, in dem sie sitzt und dessen Funktion und somit den gesamten Körper stark in Mitleidenschaft ziehen. Zunächst kommt die Empfindlichkeit und Funktionsart der von der Geschwulstbildung befallenen Organe in Betracht. So haben Tumoren im Gehirn unter allen Umständen schon durch ihren Sitz eine schlimme Prognose, auch wenn sie langsam wachsen und keine Metastasen machen; solche des Magens wirken durch Hinderung der Assimilation deletär, ein Tumor des Pylorus oder des Darmes, welcher das Lumen dieser Organe zu verschliessen imstande ist, wird dadurch schwere Folgen nach sich ziehen, auch wenn er an sich keine bösartige Geschwulst darstellt; auch sonst verursachen Geschwülste des Magendarmkanals vielfach direkt Ernährungsstörungen durch Herabsetzung der Nahrungszufuhr; Geschwülste des Knochenmarkes führen zu Störungen in der Blutbildung, solche vieler anderer Organe zu jenen allgemeinen Störungen, welche durch Verlust spezifischer Drüsenfunktionen (Leber, Nieren etc.) zustande kommen. Geschwülste, welche ulzerieren und an den Geschwürsflächen Zersetzungen erleiden (Magen- und Darmkrebse, Uteruskrebse u. a.) verursachen auch Schädigungen des Organismus durch die aus ihnen resorbierten Zersetzungsprodukte.

Struktur der Geschwülste; homologe und heterologe Tumoren.

Es lässt sich von vorneherein erwarten, dass den beschriebenen Eigentümlichkeiten der Geschwülste auch eine veränderte anatomische Struktur des neugebildeten Gewebes entspricht. Indes verhalten sich die einzelnen Geschwulstformen in dieser Beziehung sehr verschieden; während manche den Bau ihres Mutterbodens fast mehr oder weniger unverändert wiedergeben, lassen andere sehr hochgradige Abweichungen von demselben erkennen; es wird dies bei der Besprechung der einzelnen Geschwulstformen klarer werden; vorläufig seien bloss einige Beispiele erwähnt: Fibrome (Geschwülste aus faserigem Bindegewebe) erscheinen vielfach bloss wie um-

schriebene Hyperplasien von Bindegewebe; Leio-Myome (Muskelgeschwülste) unterscheiden sich von der normalen glatten Muskulatur in ihrem Bau bloss durch eine unregelmässigere Durchflechtung der Muskelbündel, Adenome bestehen wie normalige drüsige Organe aus Drüsen und einem dieselben tragenden bindegewebigen Gerüst (Stroma), wobei allerdings die Form der Drüsen vielfach von dem normalen Typus des betreffenden Organes abweicht, dieselben z. B. erweitert, verlängert und infolgedessen geschlängelt, mit Ausbuchtungen und papillären Vorragungen des Epithelbelags versehen, auch wohl zahlreicher und dichter gedrängt erscheinen als in der Norm. Man bezeichnet solche Geschwülste, welche den Bau des Mutterbodens in mehr oder weniger typischer Weise wiederholen und somit einfachen Hypertrophien näher stehen, als **homologe** und kann im allgemeinen sagen, dass dieselben nicht zu den bösartigen Formen gehören; indes lässt sich in dieser Beziehung keine scharfe Grenze aufstellen. Auch adenomatös gebaute Geschwülste, manchmal selbst einfache Myome, können einen malignen Charakter annehmen, d. h. die Nachbarschaft zerstören und Metastasen machen, so dass man also einem Tumor seinen malignen Charakter nicht mit absoluter Sicherheit aus seiner histologischen Struktur ansehen kann. In weitaus den meisten Fällen zeigt aber doch der maligne Charakter einer Geschwulst sich schon in einem, gegenüber dem ursprünglichen Gewebe hochgradig veränderten, stark atypischen oder, wie man sagt, **heterologen** Bau. Bei den Tumoren der Bindesubstanzgruppe erweist die Heterologie sich in erster Linie durch ein Überwiegen der zelligen Elemente und das Unvermögen derselben die ihnen normalerweise zukommende Zwischensubstanz zu bilden; so bestehen Sarkome, welche vom Bindegewebe ausgehen, vorwiegend aus Zellen mit spärlicher, faseriger Zwischensubstanz, solche des Knorpels bilden bloss einzelne Züge und Inseln von Knorpelgewebe, oder die Geschwulst bringt es überhaupt nicht bis zur Bildung von Interzellularsubstanz u. dergl. Dabei verlieren auch die Zellen vielfach ihre spezifische Form, so dass die Geschwulst ganz oder grossenteils aus einem indifferenten Keimgewebe besteht, welches nirgends oder nur stellenweise die Tendenz zur Bildung einer bestimmten Gewebsart (Knorpel, Knochen, Schleimgewebe, faseriges Bindegewebe etc.) erkennen lässt. Ähnliches kommt auch bei malignen Geschwülsten des Muskelgewebes und der Neuroglia zur Beobachtung; die wuchernden Muskelzellen bilden mehr spindelige Elemente, welche das charakteristische Aussehen der Muskelzellen verlieren und schliesslich von jugendlichen spindeligen Bindegewebszellen nicht mehr unterschieden werden können; auch in Gliageschwülsten kann einerseits die Zellmasse weitaus über die Zwischensubstanz überwiegen, anderseits die Gestalt der Zellen von jener der normalen Gliazellen erheblich abweichen. Bei epithelialen Geschwülsten — bei denen immer auch eine Neubildung von bindegewebiger Zwischensubstanz mit der Wucherung des Epithels verbunden ist (s. später) — zeigt die Heterologie sich in dem wirren Durcheinanderwachsen von Epithelmassen und Bindegewebe, vielfach aber auch in Abweichungen, z. B. unvollkommener Ausbildung der epithelialen Zellen selbst, indem z. B.

der ursprüngliche Charakter derselben als Plattenepithelien oder Zylinderepithelien verloren geht und durch ganz unregelmässige und polymorphe Formen ersetzt wird (vergl. die Abbildungen beim Carcinom). Man kann also bei den (heterologen) malignen Geschwülsten vielfach einen Mangel an Differenzierung der Zellen nachweisen; insofern diese Eigentümlichkeit einen Mangel an regulärer Ausbildung der Zellen bedeutet, kann man die Geschwülste dieser Art auch als solche mit mangelhafter Gewebsreife auffassen. Dass aber die Malignität eines Tumors sich keineswegs immer in solchen anatomischen Merkmalen anzuzeigen braucht, wurde bereits erwähnt, denn aus dem Ganzen geht hervor, dass heterologe Geschwülste stets auf Malignität sehr verdächtig, homologe zwar in der Regel gutartig sind, aber trotz des anatomisch vom Mutterboden wenig abweichenden Baues sich durch Wachstum etc. als malign dokumentieren können.

Makroskopisch erkennbare Zeichen der Malignität.

In vielen Fällen kann man übrigens die Malignität eines Tumors schon aus makroskopischen Anhaltspunkten erschliessen. Im allgemeinen sind die weichen Geschwulstformen (soweit die geringe Konsistenz auf einem grossen Zellreichtum und nicht auf regressiven Umwandlungen des Gewebes beruht) auch die rascher wachsenden und bösartigeren; das destruktive Wachstum, das Aussenden von Fortsätzen in die Umgebung hinein und das Eindringen in die Tiefe sind vielfach schon mit blossem Auge erkennbar und als Zeichen der Neigung zu Metastasenbildung und Rezidivbildung zu deuten; ausserdem kommt noch eine Reihe besonderer Umstände in Betracht, welche wir zum Teil bereits oben erwähnt haben: der Sitz der Geschwulst in lebenswichtigen Organen, die von ihnen verursachte Funktionsstörung etc. Manche Geschwülste mit einzelnen speziellen Merkmalen sind erfahrungsgemäss besonders bösartig, wie z. B. melanotische Sarkome; auch sind die gleichen Geschwülste in ihrem Charakter manchmal an einzelnen Standorten verschieden; Adenome bestimmter Schleimhäute zeigen fast regelmässig einen malignen Charakter; gewisse Riesenzellensarkome an den Kiefern (Epulis) sind im ganzen gutartig, während ähnlich gebaute Sarkome an anderen Stellen regelmässig maligne Eigenschaften zeigen. Finden sich Einbrüche in grosse Gefässe oder Metastasen, so ist ja auch schon makroskopisch die Malignität eines Tumors erwiesen.

Anaplasie der Tumorzellen.

Die Eigenschaften, welche wir im bisherigen als Qualitäten des Geschwulstcharakters, besonders des malignen, festgestellt haben, das autonome und fast unbegrenzte Wachstum, die Fähigkeit der Rezidivbildung und Metastasenbildung, das agressive Verhalten gegenüber dem gesunden Gewebe und die Wirkung auf den Allgemeinzustand des Organismus einerseits, der Verlust an anatomischer Differenzierung der Geschwulstelemente andererseits, weisen darauf hin, dass die Zellen der Geschwülste eine tiefgreifende Änderung ihrer biologischen Eigenschaften erfahren haben müssen; sie haben an physiologischer Funktion und Spezifizität verloren, an Proliferationsfähigkeit und selbständiger Existenzfähigkeit gewonnen; indessen tritt eine solche Änderung des Zellcharakters, welche sich auch histologisch äussert (Anaplasie,

v. Hansemann), keineswegs bei allen Neubildungen zutage, welche man unter die Tumoren zu rechnen pflegt, sie charakterisieren in voller Ausbildung vielmehr nur die höchsten Stufen der Geschwulstbildung, die bösartigen Formen derselben. Insofern sich aber eine kontinuierliche Reihe aufstellen lässt von gutartigen, umgrenzt bleibenden Tumoren bis zu jenen des vollkommensten, in allen Eigenschaften ausgebildeten Geschwulstcharakters mit allen Merkmalen der Malignität, und insofern weiterhin jede Geschwulst, auch die scheinbar gutartigste, jene malignen Eigenschaften erhalten kann, müssen wir diese wenigstens in potentia vorhandenen Eigentümlichkeiten als für die Geschwulstbildung überhaupt geltend hinstellen.

Histioide und organoide Tumoren.

In allen Tumoren findet sich eine gewisse Menge bindegewebiger Gerüstsubstanz, welche die zuführenden und abführenden Gefässe trägt. An Geschwülsten, welche selbst aus Bindegewebe zusammengesetzt sind, fällt dieses Gerüst nicht besonders auf. Deutlicher tritt der bindegewebige Stützapparat schon an Tumoren zutage, deren Hauptbestandteil Knochengewebe, Muskelgewebe etc. ist. Alle diese Tumoren, welche wenigstens ihrem Hauptbestandteil nach aus einem einfachen Gewebe aufgebaut sind, bezeichnet man als **histioide Tumoren.** Am auffallendsten unterscheidet sich das Bindegewebsgerüst an den epithelialen Tumoren, an denen man die eigentlichen epithelialen Bestandteile als Parenchym, das bindegewebige Gerüst als Stroma benennt. Diese Neoplasmen heissen wegen ihrer differenten Zusammensetzung auch **organoide.** Gegenüber dem eigentlichen Geschwulstparenchym ist das sogenannte Stroma von untergeordneter Bedeutung und entsteht im allgemeinen durch eine sekundäre Wucherung der bindegewebigen Anteile des Organes, in welchem die Geschwulst sich entwickelt.

Regressive Metamorphose der Tumoren.

Wie andere Gewebsteile, so sind auch die Tumoren verschiedenen regressiven Metamorphosen ausgesetzt, welche freilich fast nie so weit gehen, dass der Tumor völlig der Rückbildung anheimfiele. Von einzelnen Arten der Degeneration finden sich partielle Nekrosen, Verfettung, hyaline Entartung, Verkalkung und Pigmentbildung, an manchen Tumoren fast konstant Geschwürsbildung, welche häufig mit putrider Zersetzung des Sekrets einhergeht. Zum grossen Teil handelt es sich dabei um Ernährungsstörungen, welche durch ungenügende Blutversorgung des Geschwulstgewebes bedingt sind, indem entweder die Bildung von Blutgefässen mit der Gewebswucherung nicht Schritt hält oder die zuführenden Gefässe komprimiert oder durch einwuchernde Geschwulstmassen verlegt werden; auch Verstopfung venöser Gefässe und hierdurch verursachte Blutstauung und hämorrhagische Infarzierung kann Nekrosen veranlassen. Zum grossen Teil liegt übrigens die Ursache der regressiven Metamorphosen auch in der grossen Zartheit und Hinfälligkeit der Geschwulstgewebe selbst. Ferner bilden sich öfters zahlreiche Fremdkörperriesenzellen, welche versuchen, einen Teil der Tumorzellen unschädlich zu machen. Zu einer Heilung führt doch alles dies kaum, da die weitere Neubildung des Tumors fast stets überwiegt.

Über die Ätiologie der Tumoren werden wir nach Darstellung dieser selbst berichten.

Bevor wir auf die Beschreibung der einzelnen Geschwulstformen eingehen, müssen wir uns noch kurz mit der Einteilung derselben beschäftigen. Der Einteilung in homologe und heterolge (sowie in histioide und organoide) Tumoren ist oben schon gedacht worden. Ausgehend von der Tatsache, dass die Geschwulstelemente Abkömmlinge von Gewebszellen sind, scheint es naturgemäss, die Tumoren ferner nach den Gewebsarten einzuteilen und zu benennen, von welchen sie herstammen, und demzufolge vier Hauptgruppen, Geschwülste der **Bindesubtanzgruppe,** des **Nervengewebes,** des **Muskelgewebes** und des **Epithels** zu unterscheiden. Wir bezeichnen die Geschwülste histologisch, indem wir dem Bestandteil, aus dem der Tumor sich zusammensetzt, die Endung „om" anhängen. Man kann dann noch die oben erwähnten Formbezeichnungen als Adjektiva hinzusetzen, also z. B. Fibroma papillare etc. Einige Tumoren haben eigene Bezeichnungen, so Carcinom, Sarkom. Für die sogenannten homologen Geschwülste ist diese Einteilung leicht durchzuführen und zweifellos die einzig rationelle; dagegen bieten sich Schwierigkeiten bei den heterologen Formen, indem diese nicht selten so sehr vom Mutterboden abweichen und dessen Charaktere so mangelhaft zeigen, dass man manchmal ausserstande ist, ihre Histogenese mit Sicherheit zu bestimmen, zumal verschiedene Gewebsarten Tumoren von sehr ähnlicher Beschaffenheit produzieren können. Einteilung der Tumoren.

Es gibt aber auch Geschwülste, in welchen nicht bloss eine Gewebsart den eigentlichen spezifischen Bestandteil ausmacht, in denen vielmehr zwei oder mehr Gewebsarten als massgebend für den Charakter des Tumors angesehen werden müssen, mit anderen Worten solche, welche zwei oder mehrere Geschwulstparenchyme (s. o.) aufweisen, z. B. Muskelgewebe und Epithelgewebe oder Knochen und Nervengewebe nebeneinander. Man nennt solche Tumoren **Mischgeschwülste** oder Kombinationsgeschwülste. Mischgeschwülste.

Eine weitere Reihe von Geschwülsten wird endlich von solchen Neubildungen repräsentiert, welche nicht nur verschiedene Gewebsarten, sondern sogar rudimentäre Organe aufweisen, Tumoren, in welchen verschiedene Gewebsformationen sich zu dem typischen Bau der äusseren Haut mit Epidermoidalgebilden, Zähnen, Haaren etc., vereinigen, oder in welchen Teile von Muskeln und Nerven enthalten sind; solche bezeichnet man als **Teratome** respektive **Teratoide.** Teratome.

A. Homologe Geschwülste.
I. Der Bindesubstanzgruppe.
a) Fibrom.

Die einzelnen Geschwulstformen.

A. Homologe Geschwülste.

I. Geschwülste der Bindesubstanzgruppe.

Das **Fibrom.** Das Fibrom (Fig. 95—97) entspricht seinem Bau nach im allgemeinen dem faserigen Bindegewebe des Körpers, zeigt jedoch in den einzelnen Fällen mannigfache Verschiedenheiten seiner feineren Struktur. Immer ist es wesentlich aus Fasern zusammengesetzt, welche in den einen Fällen sich locker durchflechten und weite, mit Serum gefüllte Maschenräume zwischen sich lassen, in anderen Fällen aber dicht gefüllte Faserbündel bilden, welche ihre Zusammensetzung aus feinen Fibrillen kaum mehr erkennen lassen. Erstere Formen bilden im allgemeinen weiche, die letztgenannten harte Fibrome. Die im Fibrom vorhandenen Zellen sind die gleichen wie im Bindegewebe, doch oft in reichlicherer Zahl, besonders im Wachstumsgebiet des Fibroms, vorhanden. Die gewöhnlichste Zellform stellen auch hier jene schmalen, spindeligen bis linearen Gebilde dar, welche fast bloss aus dem Kern bestehen und nur Spuren von Protoplasma zeigen (vergl. S. 126). Öfter finden sich auch grössere Zellen mit deutlichen protoplasmatischen Zellkörpern, ähnlich wie an den Zellen des Granulationsgewebes (S. 126) und hier und da sieht man einzelne Spalträume zwischen den Fasern von Reihen ähnlicher Zellen ausgekleidet. Es sind letztere die vergrösserten Endothelien der Lymphspalten. Ferner finden sich vereinzelte Herde von Lymphocyten, besonders um Gefässe, welche ja das Fibrom naturgemäss auch enthält. Elastische Fasern enthalten die Fibrome in sehr wechselnder Menge. Derbe Fibrome zeigen meist eine sehnig glänzende, glatte Schnittfläche von deutlich faserigem Aussehen und sind von weisslicher oder weisslichgelber Farbe. Die weichen Fibrome erscheinen nicht selten wie ödematös gequollen, fast gallertig und saftig glänzend. In die angrenzenden Bindegewebsbündel gehen die Faserbündel des Fibroms kontinuierlich über, doch setzt die Geschwulst sich für das blosse Auge in den meisten Fällen ziemlich scharf ab.

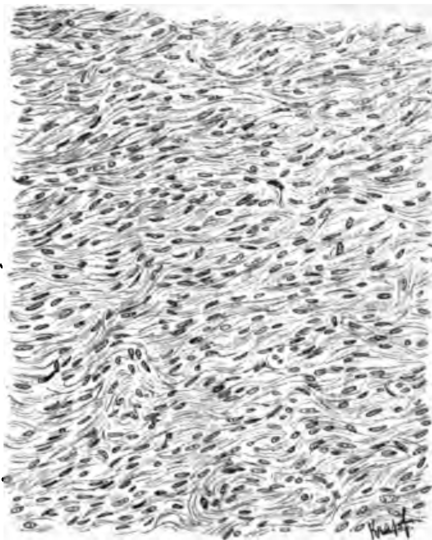


Fig. 95.
Fibrom des Ovariums ($\frac{250}{1}$; derbes Fibrom mit dicht gefügten Faserbündeln).

Das weitere (träge) Wachstum erfolgt unter Verdrängung der Umgebung; nach vollkommener Entfernung bilden sich keine Rezidive, ebenso fehlen Metastasen. Das Fibrom ist also eine gutartige Geschwulst.

Am gewöhnlichsten tritt das Fibrom in tuberöser Form, d. h. in Form knotiger Einlagerungen oder Vorragungen auf; in der äusseren Haut sind dieselben manchmal gestielt; häufiger finden sich derartige Gebilde an Schleimhäuten, wo sie die sogenannten Schleimhautpolypen bilden (in der Nase, dem Kehlkopf, dem Magendarmkanal) oft in multipler Zahl; meist sind sie locker gebaut, von weicher Konsistenz. Das sogenannte Keloid stellt flache oder wallartige, glatte oder leicht höckerige, ihrer äusseren Gestalt nach „krebsscherenähnlich“ aussehende, eigenartig glasige Vorragungen der Haut dar, die sich meist aus Narben entwickeln („Narbenkeloid“), aber

Schleimhaut-polypen.

Keloid.

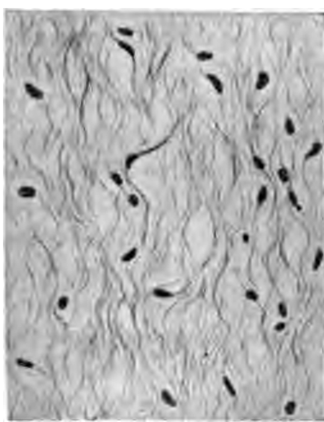


Fig. 96.
Lockeres Fibrom der Subkutis ($\frac{250}{1}$).

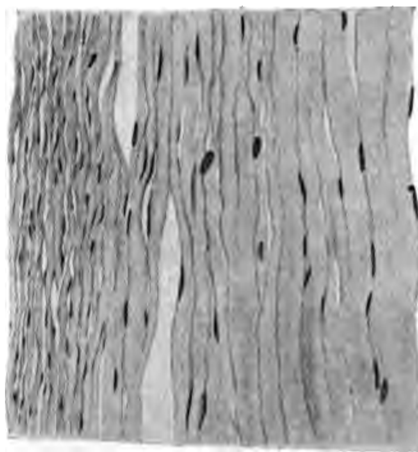


Fig. 97.
Aus einem Fibrom der Kutis mit hyalin-sklerotischem Bindegewebe ($\frac{250}{1}$).

auch ganz spontan entstehen können. Seiner mikroskopischen Struktur nach zeigt sich das Keloid dadurch ausgezeichnet, dass es aus sehr dicht gefügten hyalinen Bindegewebsbündeln (Fig. 97) zusammengesetzt ist.

Über die Papillome und die sogenannten Neuro-Fibrome (plexiforme Fibrome) s. u.

Mehr flache oder knotige Fibrome gehen nicht selten vom Periost aus; sie können knöcherne und knorpelige Einlagerungen enthalten und also Mischgeschwülste, Chondro-Fibrome oder Osteo-Fibrome darstellen. Auch Fascien sind gelegentlich Ausgangsstellen von Fibromen.

Zusammengesetzte Fibrome.

Ferner können Fibrome in mehr diffuser Form auftreten; es sind hierher Fälle von Elephantiasis der Haut und Subkutis, sowie diffuse, ganze Organe von vorneherein ergreifende Bindegewebswucherungen (Fibromatose der Brustdrüsen, der Ovarien u. a.) zu rechnen. Indes handelt

Diffuse Fibrome.

es sich in solchen Fällen vielfach nicht um echte Geschwülste, sondern um Produkte hyperplastischer und entzündlicher Gewebswucherungen.

Von regressiven Veränderungen kommen in Fibromen schleimige Degeneration, Erweichung mit Bildung cystischer Zerfallshöhlen, fettige Degeneration und Verkalkung vor. Über Myxo-Fibrome und Fibro-Adenome s. u.



Fig. 98.
Myxom ($\frac{250}{1}$).

b) Myxom.

Als **Myxom** bezeichnet man eine Geschwulst, welche teilweise oder vorwiegend aus gewuchertem Schleimgewebe besteht; man findet in den Myxomen häufig sternförmig verzweigte, mit Ausläufern versehene Zellen (vergl. Fig. 97 u. 98), die innerhalb einer schleimigen Grundsubstanz gelegen sind, aus welch letzterer durch Essigsäurezusatz Mucin ausgeschieden wird. An Schnittpräparaten entspricht ein grosser Teil der zwischen den Zellen gelegenen faserigen Massen fädig ausgefälltem Schleim (Taf. XVII, Fig. 100), mit allen Reaktionen von solchem (s. S. 60). Das Myxom ist schon makroskopisch durch seine eigentümlich glänzende, gallertig-elastische Beschaffenheit kenntlich. Es kommt in Form rundlicher, öfters auch gelappter Knoten in der Haut, dem Periost, den Fascien, dem Knochenmark, dem subkutanen Fettgewebe, dem Bindegewebe der Nerven etc. vor.

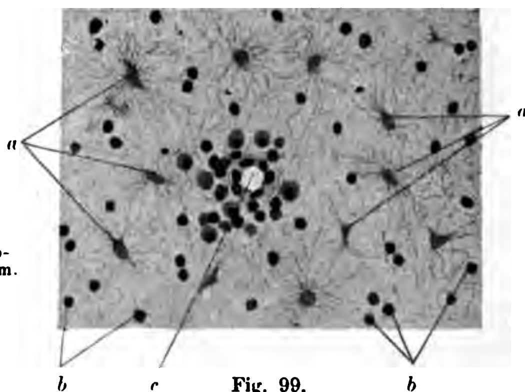


Fig. 99.
Myxom (Polyp der Nasenhöhle) ($\frac{275}{1}$).
a Sternförmige Schleimgewebszellen mit reichlichen Ausläufern, *b* Lymphocyten, *c* Blutgefäss von Lymphocyten und einigen Gewebszellen umgeben. (Nach Borst, Geschwulstlehre.)

Myxo-sarkom.

Zwischen relativ zellarmen, den gewöhnlichen Fibromen nahestehenden, gutartigen Formen und sehr zellreichen, malignen Formen, sogenannten Myxosarkomen, finden sich alle Übergänge; ebenso kommt Schleimgewebe vielfach neben anderen Gewebsarten in Tumoren verschiedener Zusammensetzung (Myxo-Chondromen, Myxo-Lipomen, Myxo-Fibromen etc.) vor. Den Myxomen nahestehend und ihnen gewöhnlich äusserlich ähnlich sind ödematös gequollene Fibrome, wobei das ödematöse Gewebe oft mit schleimigem verwechselt wird (Fig. 96), sowie Tumoren mit schleimiger Degeneration der Interzellularsubstanz.

c) Lipom.

Das **Lipom** besteht aus gewuchertem Fettgewebe und bildet rundliche oder gelappte, häufig von einer Bindegewebskapsel umgebene Geschwülste, welche auch auf der Schnittfläche meist einen mehr oder minder deutlichen

TAFEL XVII.

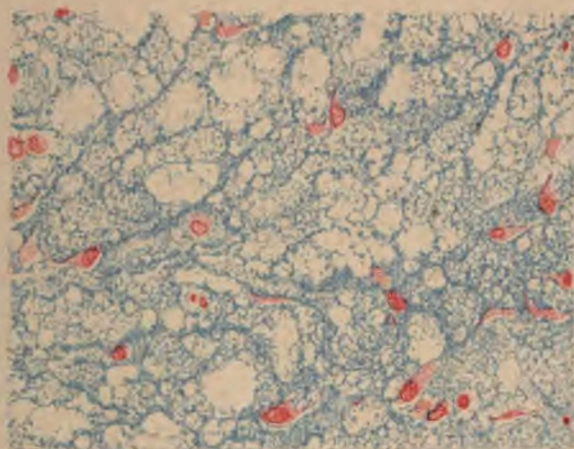


Fig. 100. (S. 176.)

Myxom des kutanen Bindegewebes ($\frac{350}{1}$).

Zellen mit ihren Kernen rot, die schleimige Zwischensubstanz blau; Färbung mit Boraxkarmin und Bleu de Lyon.

lappigen Bau erkennen lassen. Die Lipome sind umschriebene Tumoren, die im subkutanen Bindegewebe, besonders am Rücken, am Hals, am Oberschenkel, in der Achselhöhle, seltener in Gelenken, im Mesenterium und Netz, in der Pia, in der Darmwand und an anderen Orten vorkommen und eine bedeutende Grösse erreichen können, aber durchweg gutartig sind. Indem eine Fettgeschwulst die Haut polypös vorschiebt, kann sie zum „Lipoma pendulum“ werden. Häufig sind Kombinationen mit Fibromen, Chondromen, Angiomen, endlich Kalkeinlagerung. Je mehr Bindegewebe ein Lipom enthält, desto härter wird es. Für einige Lipomarten ist eine embryonale Verlagerung eines Fettgewebekeimes angenommen worden; so sollen die Lipome der Niere von Teilen der Fettkapsel derselben abstammen (Lubarsch).

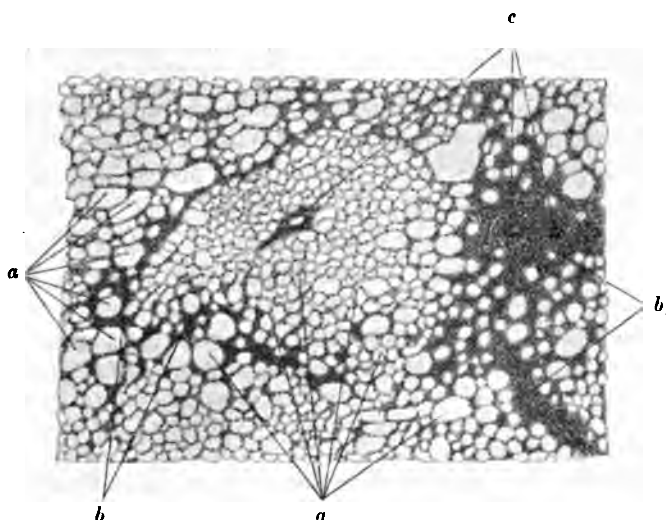


Fig. 101.

Lipom (retroperitoneal) ($\frac{38}{1}$).

a Fettzellen in verschiedenster Grösse. *b* derbfaseriges Bindegewebe, bei b_1 stärkere Entwicklung des Bindegewebes, *c* kleine Arterien. (Nach Borst, Geschwulstlehre.)

Das **Chondrom,** eine Neubildung aus Knorpelsubstanz, gleicht d) Chondrom.
in seiner Struktur meist dem hyalinen, seltener dem faserigen oder dem Netzknorpel; die Knorpelzellen nehmen in den Chondromen nicht selten eine spindelige oder sternförmige Gestalt an, oft fehlt auch die im normalen Knorpel um dieselben vorhandene Kapsel, so dass die Zellen direkt in die Grundsubstanz eingelagert sind. Ausser der Knorpelsubstanz findet sich in allen Chondromen eine gewisse Menge von Bindegewebe, welches den Tumor septenartig durchsetzt und oft denselben in deutlich geschiedene Lappen abteilt. Chondrome entwickeln sich vom Knorpel, resp. vom Perichondrium verschiedener Stellen aus (besonders im Kehlkopf, der Trachea, den Rippen) oder vom Periost oder dem Mark der Knochen aus und zwar nicht selten multipel; wahrscheinlich entstehen sie in solchen Fällen vielfach von Knorpelherden aus, welche bei der Entwickelung des Skelettes, im Laufe der Ossi-

fikation, insbesondere bei rachitischen und anderen Entwickelungsstörungen aus ihrem normalen Zusammenhang, vor allem aus dem Intermediärknorpel in den Knochen versprengt worden waren. Diese Formen verknöchern häufig (s. u.). Endlich kommen Chondrome verhältnismässig häufig heterotop an Stellen vor, wo sich normalerweise gar keine Knorpelsubstanz findet und sind dann ebenfalls eventuell auf versprengte Reste embryonalen Keimgewebes zurückzuführen: in den Speicheldrüsen (von den Kiemenbögen her), der Mamma (von den Rippen her), dem Hoden (von der Wirbelsäule her); sehr häufig handelt es sich indessen in solchen Fällen um **Mischgeschwülste**, welche nicht bloss Knorpel, sondern auch noch verschiedene andere Gewebe enthalten (s. u.).

Ekchondrosen.

Chondrome, welche vom Knorpel oder Knochen ausgehen und über ihn hinausragen, heissen auch **Ekchondrosen**, so an den Rippen, am Larynx und Trachea.

Im allgemeinen sind die Chondrome gutartige, langsam wachsende Geschwülste, welche die Umgebung bloss mechanisch schädigen, doch kommen auch metastasierende Formen vor. Häufig sind in Chondromen regressive Prozesse, schleimige Umwandlung bis zur Erweichung mit Cystenbildung (S. 136), Verkalkung, Verfettung, doch kommt es auch zu richtiger Ossifikation, das ist Bildung echter Knochensubstanz und damit zu Übergängen zum Osteom.

e) Chordom.

Chordome sind gallertige, aus nach der Embryonalzeit liegen gebliebenen Resten der Chorda dorsalis entstehende, bis kirschgrosse Geschwülste, welche sich fast ausschliesslich am Clivus Blumenbachii der Schädelbasis entwickeln und aus sehr hellen, von grossen Vakuolen durchsetzten Zellen zusammengesetzt sind (früher für Knorpel gehalten, als sogenannte Ekchondrosis physalifora).

f) Osteom.

Das **Osteom.** Die aus Knochensubstanz bestehenden Geschwülste sind von entzündlichen und einfach hyperplastischen Knochenneubildungen nicht scharf zu trennen und es soll daher das Nähere über dieselben bei den Erkrankungen des Skelettes abgehandelt werden (s. II. Teil, Kap. VII). Wie das Knochengewebe überhaupt, bestehen sie aus eigentlicher Knochensubstanz und Marksubstanz; überwiegt die erstere, so spricht man von **Osteoma eburneum**, überwiegt die letztere, von **Osteoma medullare**. Ersteres ist naturgemäss weit härter. Ihren Ausgang nehmen die Osteome vom Periost oder dem Mark der Knochen oder von Knorpel. Am häufigsten treten die Osteome am Skelett auf, oft multipel als sogenannte **Exostosen**, besonders der langen Röhrenknochen, welche wohl den Ecchondromen vergleichbar auf Entwickelungsstörungen beruhen. Ausserhalb des Skelettsystems treten Knochenneubildungen in der Dura mater (besonders in der Hirnsichel, hier meist in Form platter Einlagerungen) an der Innenfläche der Trachea, in der Lunge, in der quergestreiften Muskulatur bei der sogenannten Myositis ossificans, (von der ein Teil wenigstens trotz des Namens zu den Tumoren gehört, s. II. Teil, Kap. VII) auf. Der Knochen der Tumoren entwickelt sich nach Art der periostalen Verknöcherung (Osteoblasten) oder durch Umwandlung von Bindegewebe (Metaplasie) oder aus Knorpel. Im allgemeinen sind die

Knochengeschwülste langsam wachsende, gutartige Tumoren. Häufig kommt Knochen in Mischgeschwülsten vor; es finden sich besondere Osteo-Fibrome, Osteo-Chondrome (s. auch unten).

Erwähnt werden soll hier das Adamantinom welches sich wahrscheinlich von embryonalen Abortivbildungen ableitet.

Lymphome sind Tumoren, welche aus lymphadenoidem Gewebe, **Myelome** solche, die aus Knochenmarkgewebe bestehen; näheres über diese Formen siehe II. Teil, Kap. I.

Neubildungen der Blut- und Lymphgefässe.

Angiome (richtiger **Hamangiome**) sind Geschwülste, die der Hauptsache nach aus Blutgefässen zusammengesetzt sind; doch handelt es sich bei vielen der gewöhnlich hierher gerechneten Formen nicht um echte Geschwülste, sondern um geschwulstartige angeborene Missbildungen umschriebener Gewebsbezirke, zum Teil auch nur um einfache Dilatation präformierter, vorher normaler Gefässe und nur zum Teil um echte Neubildung, d. h. Vermehrung der Blutgefässe. Welcher dieser drei Entstehungsmodi ausschliesslich oder vorwiegend gegeben ist, lässt sich im einzelnen Falle nicht immer entscheiden. Gewöhnlich werden folgende Formen aufgestellt: g) Angiom.

1. Die **Teleangiektasie** beruht darauf, dass an einer umschriebenen Stelle die Kapillaren und kleinen Venen in abnorm reichlicher Menge entwickelt und in unregelmässiger Weise erweitert sind; die Gefässe des Tumors stellen ein in sich geschlossenes Gebiet dar, das mit einer Arterie und einer Vene, die das Blut herein- und herausbefördern, kommuniziert. Die Veränderung ist wohl immer angeboren, kann aber im späteren Leben an Stärke zunehmen und sogar progredient werden. Am häufigsten kommen Teleangiektasien in der Haut vor, wo sie die sogenannten Naevi vasculosi darstellen; dieselben liegen teils flach im Niveau der Haut, teils bilden sie warzige Vorragungen (II. Teil, Kap. IX); ausser an der Haut und an den angrenzenden Schleimhäuten finden sich Teleangiektasien hier und da im Fettgewebe (der Subkutis, auch dem der Orbita), im Knochenmark, im Gehirn etc. Eine teleangiektatische Gefässentwickelung ist ferner manchmal im Stroma anderer Geschwülste, in Sarkomen, Lipomen, Fibromen etc. zu bemerken. 1. Teleangiektasie.

2. Das **kavernöse Angiom** (Fig. 102) besteht aus dicht aneinander liegenden, vielfach miteinander kommunizierenden Bluträumen, die durch bindegewebige, mit einem Endothel bekleidete Scheidewände getrennt sind. Sie bilden dunkelblau-rote, rundliche oder keilförmige, scharf abgesetzte und auf der Schnittfläche maschig aussehende Einlagerungen, welche beim Einschneiden, infolge des Ausfliessens des Blutes, stark kollabieren. Zu den Naevi vasculosi der Haut (s. o.) gehören auch Formen, welche einen kavernösen Bau aufweisen. Auch in der Zunge, Lippe, Wange finden sie sich. Ausserdem kommen Kavernome sehr häufig in der Leber, seltener in Milz, Nieren, Knochen, dem subkutanen und dem Fettgewebe der Orbita und im Gehirn vor. Auch sie stellen einen geschlossenen Gefässbezirk dar und sind ebenfalls auf an- 2. Kavernöses Angiom.

geborene Anomalien umschriebener Bezirke zurückzuführen; ein Teil von ihnen kommt dementsprechend häufig schon angeboren vor. In der Leber handelt es sich wohl zunächst um lokale Störungen in der Lebergewebeanlage, so dass an solchen Stellen das Gefässsystem sich überwiegender entwickelt. Dementsprechend kommen in den Angiomen häufig zunächst verkümmerte Leberbalkenreste vor, welche später einer Druckatrophie durch die mit Blut strotzend gefüllten Bluträume veranlasst gänzlich zum Opfer fallen. Zeigt das Endothel der Gefässe in Angiomen eine starke Wucherung, so entstehen Formen, welche als Endotheliome aufzufassen sind (s. u.), füllt Bindegewebe die Bluträume, so können Fibrome entstehen.



Fig. 102.
Kavernöses Angiom der Leber ($\frac{40}{1}$).

3. Aneurysma racemosum arteriale.

3. Das **Aneurysma racemosum arteriale** (A. cirsoideum, Angioma arteriale racemosum, Rankenangiom, Angioma plexiforme) kommt durch starke Erweiterung und Schlängelung der sämtlichen Zweige eines ganzen Arteriengebietes zustande; es findet sich fast nur am Kopf (s. II. Teil, Kap. II, B).

Als eigene Form des Angioms wurde noch eine solche beschrieben, bei der Bindegewebe in Form von Kolben in die Gefässe des Angioms eindringt, also ein intrakanalikuläres Wachstum, ähnlich dem der Memmafibroadenome (s. später) darstellt.

b) Lymphangiom.

Das **Lymphangiom.** Die Lymphangiome treten in verschiedenen Formen auf. Den teleangiektatischen Angiomen analoge Lymphgefässerweiterung, vielleicht auch Wucherung liegt meist den als Makroglossie, respektive Makrocheilie bezeichneten, angeborenen Vergrösserungen der Zunge oder Lippen zugrunde. Manchmal findet man in letzteren auch cystenartige oder kavernöse Erweiterung der Lymphspalten. Umschriebene kleine, in der Kutis gelegene Lymphangiome bilden einen Teil der sogenannten weichen Warzen (siehe II. Teil, Kap. IX). Ausserdem kommen der Elephantiasis zugehörige, weiche Anschwellungen der Haut vor, die auf Lymphangiektasie beruhen und zwar besonders an den Schamlippen, den Oberschenkeln, dem Skrotum. Zum Teil sind solche Ektasien der Lymphgefässe auf Lymphstauungen zurückzuführen (vergl. S. 29), gehören also nicht zu den Tumoren. Endlich können sich durch hochgradige Ektasie aus Lymphangiomen sogenannte **Cystenhygrome** bilden, welche fächerig septierte oder einfache, mit klarem serösem, oder milchig trübem, Detritus- und Cholestearin-haltigem Inhalt gefüllte Hohlräume aufweisen, die mit Endothel ausgekleidet sind.

Cystenhygrom.

Die angeborenen Cystenhygrome finden sich besonders am Hals. Auch die Lymphangiome beruhen wohl auf Entwickelungsstörungen.

II. Geschwülste aus Muskelgewebe.

II. Geschwülste aus Muskelgewebe.

Das **Leiomyom** (Myoma laevicellulare), gewöhnlich kurzweg **Myom** genannt ist aus glatten Muskelfasern zusammengesetzt und bildet scharf abgesetzte, ziemlich derbe, den Fibromen nicht unähnliche Geschwülste, die häufig gelappt sind und von der Umgebung meist durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen werden. Sie zeigen eine trockene, graurote oder weisslich-rote Schnittfläche, auf welcher die Zusammensetzung aus sich durchflechtenden Muskelbündeln leicht erkennbar ist. Mikroskopisch sind sie von den Fibromen in der Regel leicht zu unterscheiden: statt der einzeln und unregelmässig verlaufenden Bindegewebsfasern der letzteren sieht man beim Myom innerhalb der Muskelbündel eine sehr regelmässige Anordnung der Muskelfasern mit langen, stäbchenförmigen, ziemlich parallel und in regelmässigen Abständen liegenden Kernen. Die Kerne des Fibroms sind kürzer, seltener stäbchenförmig, meist spindelförmig oder rundlich, weniger regelmässig angeordnet. a) Leiomyom (Myom).



Fig. 103.

Myom des Uterus ($\frac{250}{1}$).

q quergetroffene, l längsgetroffene Muskelbündel.

Besonders charakteristische Bilder geben die an jedem Schnitt durch ein Myom hervortretenden Querschnitte von Muskelbündeln, an denen man die einzelnen Fasern als polygonale, aneinanderliegende Felder erkennt, in welchen die stäbchenförmigen Kerne, da sie ja quer durchschnitten sind, als kleine Rundkerne erscheinen (Fig. 103 und Tafel XVIII, Fig. 104). Da dieselben an den nebeneinander liegenden Muskelfasern nicht in der gleichen Höhe liegen, so ist auf den Querschnitten der Bündel nicht in jeder Faser ein Kern sichtbar.

Neben den Muskelfasern findet sich im Myom immer etwas gefässetragendes bindegewebiges Stroma; ist das Bindegewebe sehr reichlich entwickelt, so dass es in selbständiger Weise an der Zusammensetzung des Tumors teilnimmt, so entsteht ein Fibromyom. Meist aber handelt es sich

nicht um ein eigentliches Fibromyom, sondern es liegt ein Myom vor, welches fibröse Einlagerungen aufweist, welche im Anschluss an die in diesen Geschwülsten häufig vorkommenden umschriebenen Nekrosen zustande gekommen sind, also narbigen Bildungen entsprechen; ausserdem kommt in Myomen hyaline Umwandlung von Muskelfasern (S. 67), Erweichung und Höhlenbildung vor. Die regressiven Metamorphosen sind auf schlechte Ernährung infolge ungenügender Gefässe Versorgung der Myome zu beziehen. In seltenen Fällen kommt es vor, dass Myome spontan ausgestossen werden.

Vorzugsweise treten Myome am Uterus und seinen Adnexen, besonders den Ligamenten, sowie in der Prostata, im Magen und Darm auf.

Die Myome des Uterus zeigen verhältnismässig häufig Drüsenschläuche eingelagert, welche von embryonalen Resten des Wolffschen Körpers (bezw. Wolffschen oder Müllerschen Ganges) herstammen und aus solchen sich weiter entwickelt haben; solche Adeno-Myome, welche im Gegensatz zu den meisten übrigen Myomen öfters nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt sind, sitzen gewöhnlich in der hinteren Uteruswand oder in den Tubenwinkeln oder in der Leistengegend. Gerade solche Myomformen zeigen die Beziehungen zu entwickelungsgeschichtlichen Anomalien, auf welche wohl die Myome überhaupt zurückzuführen sind, besonders deutlich.

Adeno-Myom.

Ihrer grossen Mehrzahl nach sind die Myome gutartige Geschwülste, doch kommt es vor, dass sie malignen Charakter annehmen; in den meisten Fällen ist damit ein Übergang in eine sarkomatöse Struktur verbunden: neben typischen Muskelfasern findet man dann spindelige Zellen: Myosarkom (Myoma sarcomatodes). In ganz seltenen Fällen können auch einfache Myome metastasieren.

Myosarkom.

b) Rhabdomyom.

Das **Rhabdomyom** (Myoma strio-cellulare). Als Rhabdomyome bezeichnet man Geschwülste mit neugebildeten quergestreiften Muskelfasern; jedoch finden die letzteren sich nie sämtlich in vollkommener Ausbildung, sondern zeigen mindestens zum grossen Teil das Aussehen embryonaler, noch in Entwickelung begriffener Elemente; neben mehr oder weniger deutlich quergestreiften, breiteren oder längeren, bandartigen Gebilden findet man Fasern ohne Querstreifung, daneben lange und kurze Spindeln, rundliche Formen u. s. f., kurz alle Übergänge von Zellen zu Muskelfasern, wie im embryonalen Muskelgewebe; durch die hierdurch entstehenden mannigfachen Bilder erhält die ganze Geschwulst eine sarkomähnliche Struktur (s. u.). Am reinsten kommen Rhabdomyome am Herzen und in der Augenhöhle vor; übrigens sind sie sehr seltene Befunde. Etwas häufiger findet man quergestreifte Muskelfasern als Bestandteil verschiedener Mischgeschwülste, in der Niere, dem Hoden, der Harnblase; über die Genese dieser Formen siehe unten.

Mischgeschwülste.

III. Geschwülste des Nervengewebes (und seiner Stützsubstanz).

III. Geschwülste des Nervengewebes und seiner Stützsubstanz.

a) Gliom.

Das **Gliom.** Als Gliome bezeichnet man Neoplasmen, welche aus einer Proliferation von Neurogliagewebe hervorgegangen sind. Sie bilden im Gehirn

TAFEL XVIII.

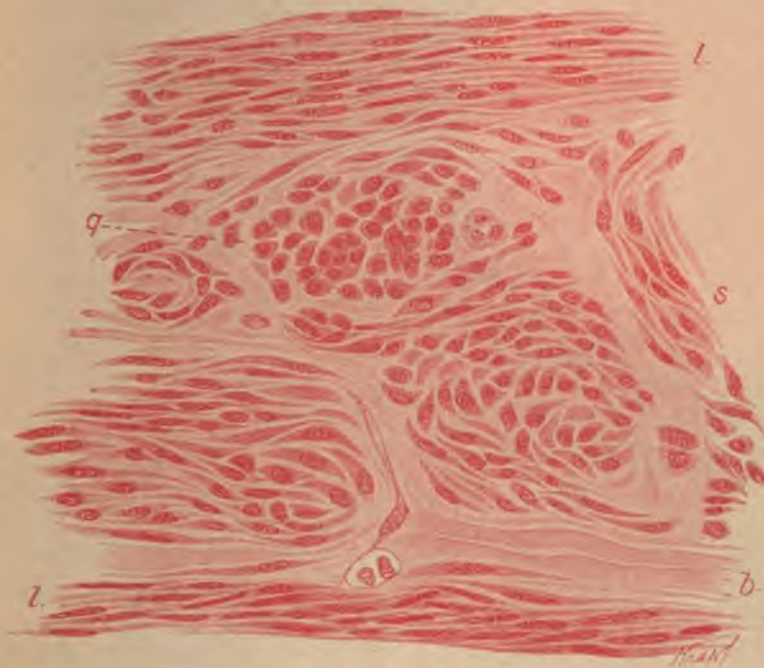


Fig. 104. (S. 181.)

Myom des Uterus bei stärkerer Vergrösserung ($\frac{500}{1}$).

l längsgetroffene, *q* quergetroffene Muskelfasern, *b* nekrotische Muskelfasern.

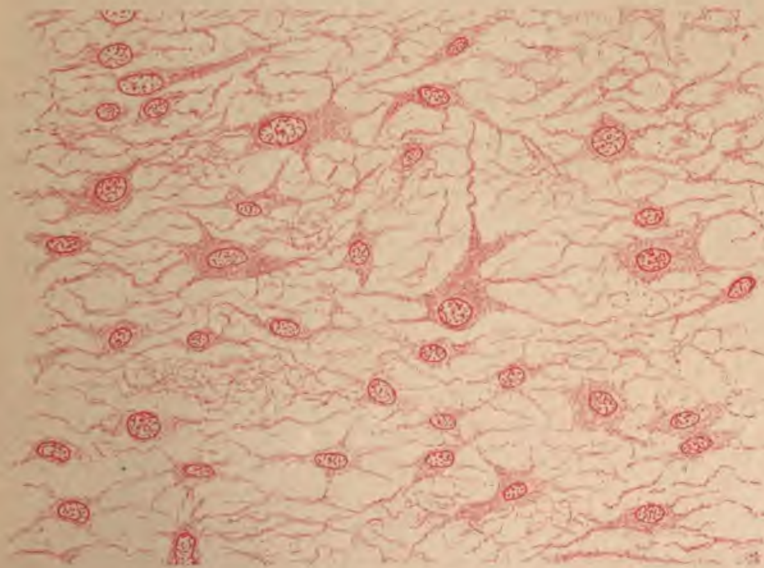


Fig. 105. (S. 182.)

Gliom mit sternförmig verzweigten Zellen (Astrocyten), deren Ausläufer einen Teil der Fasern bilden. (Alauncochenille; ($\frac{500}{1}$).

TAFEL XIX.

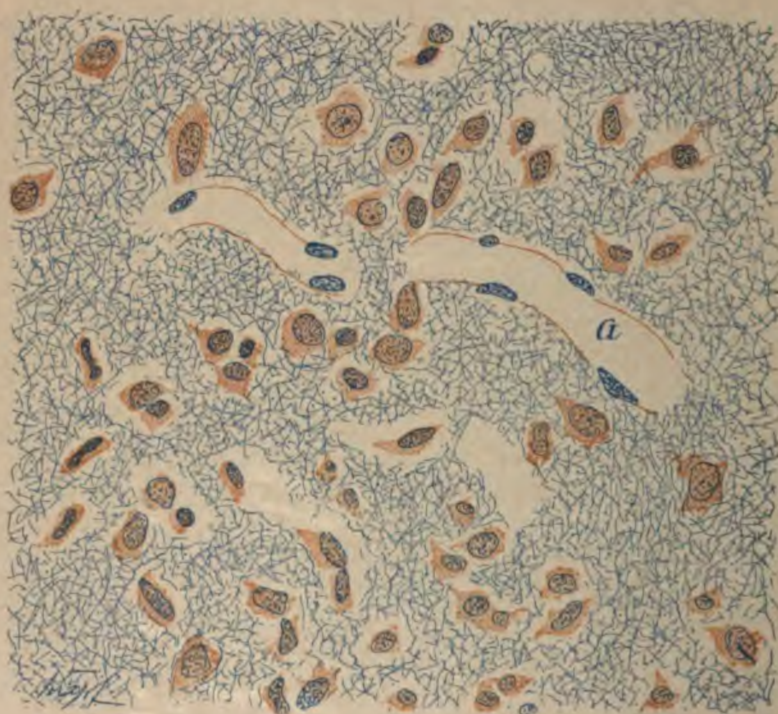


Fig. 106. (S. 183.)

Gliom; Zellen ohne Ausläufer, die Gliafasern vollkommen von den Zellen differenziert. (Weigerts Neurogliafärbung; $\frac{500}{1}$).

meist rundliche, im Rückenmark der Form desselben sich anpassende, longitudinale Geschwülste; manchmal sind sie derber als das umgebende Nervenparenchym, in anderen Fällen von sehr weicher, markiger Beschaffenheit, so dass sie förmlich über die Umgebung vorquellen. Die derberen Formen sind meist schärfer abgegrenzt, die weichen gehen ohne jede bestimmbare Grenze in das Nachbargewebe über. Neben den umschriebenen Formen gibt es auch ganz diffuse Gliome, welche sich über grössere Strecken hin ausdehnen, und als mehr oder weniger gleichmässige Auftreibungen der ergriffenen Hirn- oder Rückenmarksteile erscheinen. In manchen Fällen ist die äussere Form der letzteren so vollkommen erhalten, dass die Geschwulst sich fast nur dem tastenden Finger durch ihre, das übrige Gewebe etwas übertreffende Konsistenz bemerkbar macht, während die Zeichnung und die sonstige Beschaffenheit der Schnittfläche kaum etwas Besonderes erkennen lässt. Man nennt solche Formen auch Gliomatosen (siehe II. Teil, Kap. VI). Wieder andere Formen springen als knotige Vorragungen in das Lumen der Ventrikel oder über die Oberfläche vor.

Diffuse Gliome (Gliomatosen).

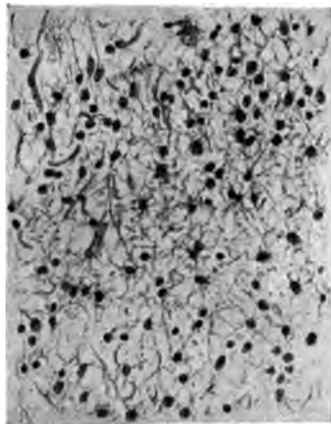


Fig. 107.
Gliom ($\frac{350}{1}$).

Die mikroskopische Untersuchung der Gliome ergibt im allgemeinen die Zusammensetzung derselben aus reichlichen Zellen und einer den Gliafasern entsprechenden Zwischensubstanz, doch weist sie in den einzelnen Fällen ziemlich bedeutende Verschiedenheiten nach. Manche Formen zeigen sehr reichliche Fibrillen, sind aber doch der normalen Neuroglia gegenüber durch einen grösseren Zellenreichtum ausgezeichnet.

Wie in der normalen Glia, ziehen im allgemeinen die Fasern an den kleinen, rundlichen, nur mit einem minimalen Protoplasmaleib versehenen Zellen vorbei, doch finden sich mehrfach auch sogenannte Spinnenzellen (Astrocyten), d. h. grössere, sternförmige Zellen, welche oft zahlreiche feine, manchmal büschelförmig ausstrahlende Ausläufer in die Umgebung hineinsenden. In anderen Fällen tritt die faserige Zwischensubstanz gegenüber den Zellen vollkommen zurück und ist nur mehr in Form einzelner, hier und da zwischen den ersteren hinziehender Fasern angedeutet; dabei weisen die Zellen oft auffallend grosse und unregelmässige, zum Teil verästelte Formen auf, so dass die Geschwulst sich in ihrem Bau den Sarkomen nähert und, abgesehen von ihrer Herstammung, nicht mehr von den gewöhnlichen Sarkomen unterschieden werden kann (oft, aber nicht ganz richtig als Gliosarkom [Glioma sarcomatodes] bezeichnet).

Ihren Ausgang nehmen die Gliome von der grauen oder weissen Substanz des Gehirns oder des Rückenmarks, zum Teil auch von den Ependymzellen

der Ventrikel und des Zentralkanals; auch vom Nervus opticus sowie der Retina (s. dort) gehen ähnlich gebaute Geschwülste aus. Das makroskopische Aussehen der Gliome wird oft dadurch beeinflusst, dass innerhalb derselben sich teleangiektatische Erweiterungen der Blutgefässe ausbilden, aus denen auch grössere Hämorrhagien erfolgen können, welche sogar durch plötzliche Ausdehnung der Geschwulst den Tod herbeizuführen imstande sind. Sehr häufig findet man ferner in Gliomen nekrotische Stellen, welche entweder ein zäh-derbes, käsiges Aussehen annehmen oder eine Erweichung und Verflüssigung erleiden und so zur Bildung von Zerfallshöhlen führen.

b) Neurom.

Das **Neurom.** Als Neurome bezeichnet man Neoplasmen, welche durch Neubildung von Nervenfasern zustande kommen; in manchen Fällen werden auch Ganglienzellen in ihnen gefunden (Ganglioneurome). Echte Neurome sind sehr seltene Geschwülste und mit Sicherheit bisher eigentlich nur am Sympathicus, namentlich in den Ganglien desselben nachgewiesen.

Sogenannte Amputationsneurome.

Die sogenannten Amputationsneurome, welche knollige Auftreibungen an den durchschnittenen Nervenstümpfen in Amputationsnarben bilden und auch sonst gelegentlich nach Verletzung von Nervenstämmen auftreten, sind keine echten Geschwülste, sondern verdanken ihre Entstehung einer regenerativen Hyperplasie von Nervenfasern in dem Narbengewebe des Amputationsstumpfes, welche sich hier zu Knäueln entwickeln.

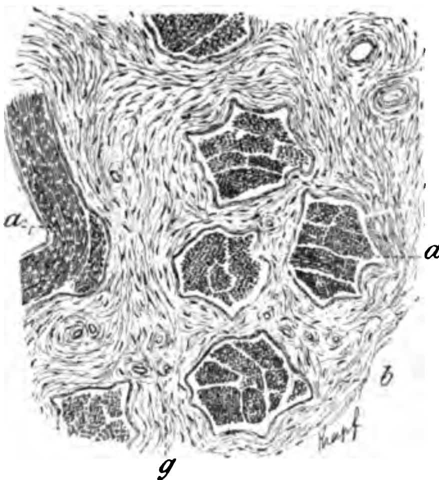


Fig. 108.
Amputationsneurom ($\frac{40}{1}$).
a Bündel markhaltiger Nervenfasern, teils auf dem Längsschnitt getroffen, *b* Interstitium, *g* Gefässe.

Sogenannte Neurofibrome.

Weitaus die meisten, vielleicht alle sogenannten „Neurofibrome" sind Fibrome der Nervenscheiden und daher besser Fibromata nervorum zu benennen; sie nehmen ihren Ausgang von dem Perineurium oder dem Endoneurium der peripheren Nerven und treten teils in Form multipler, rundlicher oder spindeliger Knoten auf, welche in Längsreihen den Ästen eines Nervengebietes, namentlich solchen der Kutis, aufsitzen, oder in Form der sogen.

Rankenneurome.

Rankenneurome, wobei die verdickten, varikös aufgetriebenen, verzweigten und miteinander verflochtenen Nerven ein vielfach geschlängeltes Konvolut bilden, so dass ein Bild entsteht, welches man der Form nach mit dem Aneurysma cirsoideum (S. 180) vergleichen könnte; auch die Rankenneurome finden sich vorzugsweise an Hautnerven; in manchen Fällen sollen sich auch Nervenfasern an ihrer Bildung beteiligen. Diese den Nervenbahnen folgenden Fibrome sind wohl auch auf eine Entwickelungsstörung zu beziehen.

Sie kommen auch schon angeboren vor und scheinen manchmal ererbt, besonders bei „degenerierten" Individuen, aufzutreten.

Bemerkenswert ist, dass die Fibrome der Nervenscheiden in nicht ganz seltenen Fällen einen malignen Charakter annehmen und sarkomatös werden; besonders ist dies an Rezidiven beobachtet worden, die sich nach versuchter operativer Entfernung von Neuro-Fibromen gerne einstellen (Neurosarkome).

IV. Geschwülste der Epithelien.

IV. Geschwülste der Epithelien.

a) Fibrio-epitheliale Oberflächengeschwülste.

a) Fibro-epitheliale Oberflächengeschwülste.

An der äusseren Haut und den Schleimhäuten kommt eine Anzahl von Neubildungen vor, welche von den oberflächlichen Lagen der bindegewebigen Teile und dem sie deckenden Epithel ihren Ausgang nehmen und die Tendenz zeigen, von der Oberfläche emporzuwachsen. Es kann bei diesen Formen, die man passend als fibro-epitheliale Oberflächengeschwülste zusammenfasst, der bindegewebige oder der epitheliale Anteil überwiegen.

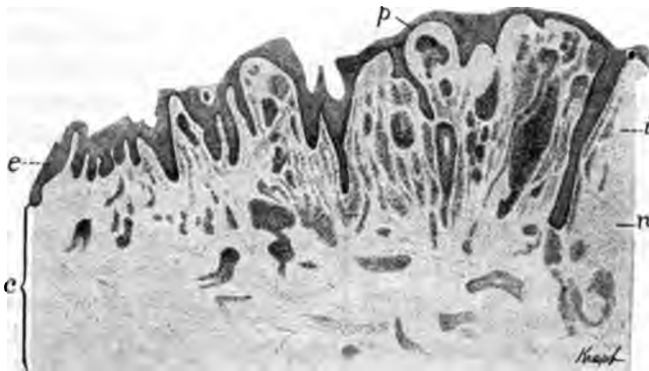


Fig. 109.

Naevus verrucosus ($\frac{30}{1}$).

e Epidermis, *c* Kutis, *p* vergrösserte Papillen; in der Kutis an vielen Stellen dichte Zellhaufen (Naevusnester, vergl. Text). Zwischen den Papillen Einsenkungen des Epithels.

In die Reihe derselben gehört auch ein Teil der sogenannten Warzen; man versteht unter **Warze** oder **Verruca** umschriebene, meist kleine Vorwölbungen an der äusseren Haut, welche im übrigen eine verschiedene Beschaffenheit aufweisen können (II. Teil, Kap. IX); bei den angeborenen, sogenannten weichen Warzen, den **Naevi verrucosi**, besteht in der Kutis und dem Papillarkörper eine Verdickung, welche den Bau eines Fibroms oder Angioms oder Lymphangioms aufweist und oft nur von einer dünnen Epidermislage überkleidet wird. Eine Beziehung zu den fibro-epithelialen Geschwülsten erhalten manche derselben dadurch, dass sie eine stärkere zellig-fibröse Wucherung im Papillarkörper sowie in der Epidermis aufweisen,

Warzen.

Weiche Warzen.

wobei sich im ersteren eigentümliche Nester und anastomosierende Stränge ziemlich grosser Zellen finden, die als „**Naevusnester**" bezeichnet werden und deren Herkunft noch nicht völlig sichergestellt ist; teils liegen die Zellen unmittelbar nebeneinander, teils finden sich Fasern oder schmale spindelige Elemente zwischen ihnen eingelagert. Häufig sind derartige Naevi pigmentiert und man findet dann Melaninkörnchen (S. 71) vorzugsweise innerhalb der eben erwähnten Zellen; aus solchen Pigment-Naevis können sehr bösartige Sarkome (Melanosarkome) hervorgehen (s. u.).

Harte Warzen.

Bei den gewöhnlichen, **harten** (infektiösen) **Warzen** findet in der Regel eine stärkere Wucherung im Papillarkörper und im Epithel statt; zum Teil erscheinen die Papillen verbreitert, oft kolbenartig angeschwollen; liegen sie dabei dicht aneinander, so werden die zwischen ihnen bleibenden Spalten meist von der verdickten Epithelmasse ausgefüllt und die Oberfläche der Warze erscheint eben oder nur leicht höckerig, oder — wenn die Papillen voneinander getrennt bleiben — unregelmässig zerklüftet.

Papillome.

Noch stärker ist die Wucherung der Papillen bei den sogenannten **Papillomen** (besser **Fibroepithelioma papillare**), bei welchen sie auch im makroskopischen Bild der Geschwulst mehr zum Ausdruck kommt; dabei zeigen die Papillen vorzugsweise ein Längenwachstum, verzweigen und verästeln sich zu dendritischen oder zottigen, von verdicktem Epithel überzogenen Fortsätzen, so dass die Oberfläche der kleinen Geschwulst ein pinselförmiges oder blumenkohlartiges Aussehen erhält. Das Plattenepithel zeigt bei diesen Prozessen oft exzessive Verhornung der oberen Schichten.



Fig. 110.
Papillom (Fibroepithelioma papillare) ($\frac{30}{1}$).

Auf einem Schnitte durch die Geschwulst werden, auch wenn die Schnittrichtung senkrecht zur Oberfläche geführt ist, dennoch immer zahlreiche Papillen aus ihrem Zusammenhange mit der Unterlage abgetrennt werden, d. h. am Schnitt freiliegend erscheinen; und ebenso werden die sie bekleidenden Epithelbeläge vielfach von den Epithelien der übrigen Epidermis getrennt und können dann freigelegene Zapfen oder Nester vortäuschen. Von Wichtigkeit ist hierbei für die Unterscheidung von bösartigen Epithelgeschwülsten — Carcinomen —, dass diese Epithelmassen nie unter das Niveau des Epithels hinabreichen (vergl. unten bei Carcinom, Differential-Diagnose).

Zottengewächse der Schleimhäute.

Noch häufiger als an der äusseren Haut treten derartige Zottengewächse und Blumenkohlgewächse an **Schleimhäuten**, z. B. der der Harnblase, auf,

wo sie früher auch (fälschlich) als „Zottenkrebse" bezeichnet wurden; sie können allmählich ganz über die Schleimhautoberfläche hinaustreten, so dass sie nur mehr durch einen dünnen, von der Submukosa gebildeten Stiel mit der Unterlage zusammenhängen.

Den Bau von Warzen und Papillomen weisen auch viele Wucherungen auf, welche keine echten Tumoren sind, sondern umschriebene Gewebsmissbildungen oder entzündliche Produkte (Kondylome, Plaques muqueuses, s. S. 158) darstellen; endlich zeigen sich papilläre Wucherungen sehr häufig an der Oberfläche sowie in Hohlräumen mancher anderer Tumoren.

Das Adenom.

b) Adenom.

Die Adenome entstehen durch Wucherung von Drüsen, welche sich dabei verlängern, verzweigen und ausbuchten, oft auch erweitern und gegen das Lumen zu papilläre Vorsprünge treiben, so dass ihre Form oft ziemlich erheblich von jener der normalen Drüsen des Mutterbodens abweicht. Immer aber bleibt der drüsige Charakter als solcher erhalten, indem die neugebildeten Drüsen ein deutliches Lumen zeigen und einen regelmässigen, meist einschichtigen[1]) Epithelbelag behalten. Da in allen Organen die Drüsen in ein bindegewebiges Gerüst eingelagert sind, so zeigt das Adenom von Anfang an auch einen bindegewebigen Anteil, ein sogenanntes Stroma; nimmt das Bindegewebe in sehr erheblichem Grade an der Bildung der Geschwulst Anteil, so wird die Geschwulst als **Fibro-Adenom** bezeichnet. Fibro-adenom.

Adenome finden sich an der äusseren Haut, von Talgdrüsen (Adenoma sebaceum) oder Schweissdrüsen (Adenoma sudoriparum) ausgehend, doch sind beide Formen selten; sie entwickeln sich im subkutanen Gewebe und können bis Taubeneigrösse und mehr erreichen. Adenome der äusseren Haut;

An den Schleimhäuten sind dagegen Adenome sehr häufig und finden sich hier besonders im Magendarmkanal, sowie an der Schleimhaut des Uterus. Zum Teil treten sie in diesen Organen in Form flacher, sich wenig von der Umgebung absetzender Schleimhautwucherungen auf, teils bilden sie knotige, häufig polypöse, d. h. gestielte Hervorragungen. Meistens besteht der Stiel aus der Submukosa, welche an der betreffenden Stelle vorgezogen erscheint und an ihrer Oberfläche das Adenom trägt. der Schleimhäute;

In den grossen drüsigen Organen des Körpers (Mamma, Leber, Niere, Schilddrüse, Parotis, Hoden) tritt das Adenom in Form in sich abgeschlossener knotiger Einlagerungen auf, die ebenfalls eine atypische Form und Anordnung der neugebildeten Drüsen aufweisen, wobei der physiologische Charakter des acinösen oder tubulösen Baues oft völlig verwischt wird. Je nachdem die gewucherten Drüsen mehr den Charakter von Drüsenbeeren oder mehr den der Ausführungsgänge zeigen, kann man acinöse und tubulöse Formen des Adenoms unterscheiden. Meist sind die Knoten scharf drüsiger Organe; acinöse und tubulöse Formen.

[1]) Doch kann an Flächenschnitten ein mehrschichtiger Epithelbelag vorgetäuscht werden (siehe darüber unten am Schlusse des Abschnittes Carcinom).

gegen die Umgebung abgesetzt, häufig durch eine besondere Schicht Bindegewebe eingekapselt. Die Sekretion der Epithelien bleibt in Adenomen vielfach erhalten, oft ist dieselbe sogar eine sehr reichliche, indes weicht dann die Beschaffenheit des produzierten Sekrets meist wesentlich von dem normalen Sekret der betreffenden Drüse ab und stellt in vielen Fällen eine rein schleimige Masse dar. Wenn die neugebildeten Drüsen der Verbindung mit den Ausführungsgängen entbehren, kommt es zur Sekretretention, welche eine cystische Erweiterung der Hohlräume nach sich ziehen kann. Indes ist diese Dilatation keineswegs immer eine passive (S. 137). Am bekanntesten sind die Adenome, noch häufiger Fibroadenome der Mamma. Sie gehen wohl zum grössten Teil auf entwickelungsgeschichtliche Anomalien zurück. Funktion wie die übrige Mamma üben sie nicht aus. Ähnlich verhalten sich die Adenome der Niere und Leber: s. bei den betreffenden Organen.

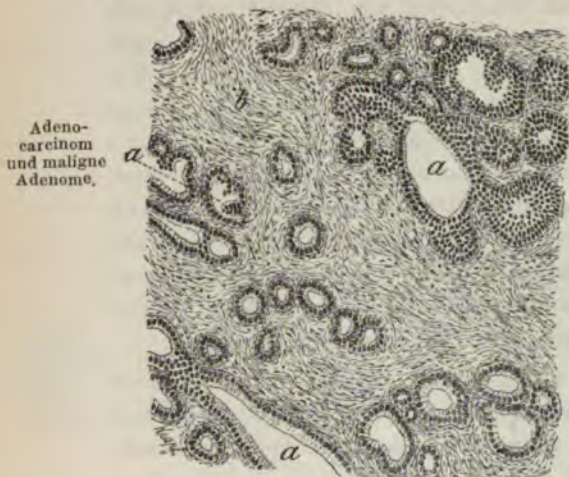


Fig. 111.
Adenom der Mamma ($\frac{250}{1}$).
a Drüsen mit regelmässigem Epithel und deutlichem Lumen, b Stroma.

Adeno-carcinom und maligne Adenome.

Im allgemeinen gelten die Adenome als gutartige Tumoren, indem sie weder ein destruierendes Wachstum zeigen, noch die Grenze des drüsenführenden Gewebes zu überschreiten, noch Metastasen zu machen pflegen. Es kommen aber doch Fälle vor, wo sie einen malignen Charakter annehmen. Es dringen dann, wenn die Geschwulst von einer Schleimhaut ausging, die wuchernden Drüsen in die Tiefe, durchbrechen die Muscularis mucosae und breiten sich in der Submukosa aus, von welcher aus sie dann wieder nach oben dringen und die normale Schleimhaut von ihrer Basis her durchsetzen. Oder gehen die Adenome von grossen drüsigen Organen (der Mamma, Leber etc.) aus, so verlieren sie dann ihre scharfe Abgrenzung und dringen mit Ausläufern in die Nachbarschaft ein, deren Spalträume mit Drüsenschläuchen ausfüllend, das normale Gewebe zerstörend, auch über das Gebiet der Drüse hinauswachsend und auf die weitere Umgebung übergreifend, sowie selbst Metastasen hervorrufend. In der Regel ändert sich dabei die histologische Struktur der Geschwulst in dem Sinne, dass dieselbe mehr und mehr den später noch näher zu schildernden Bau des Adeno-Carcinoms annimmt. In einzelnen Fällen aber fehlen diese anatomischen Merkmale der Malignität, so dass man die letztere nur aus dem klinischen Verlauf erschliessen kann — maligne Adenome, welche aber auch schon zu den Carcinomen gehören (s. dort).

Cystadenome. Manche Adenome sind dadurch ausgezeichnet, dass ihre Drüsenformen unter starker Proliferation des Wandepithels und massenhafter Sekretion in das Drüsenlumen hinein eine sehr erhebliche cystöse Erweiterung erfahren; bei sehr starker Ausdehnung der Drüsen erscheint das bindegewebige Stroma der Geschwulst in entsprechendem Masse (relativ) reduziert und bildet bei den höchsten Graden cystöser Umbildung fast nur mehr ein System breiterer und schmälerer, die einzelnen Cystenräume trennender Septen; indem auch diese schliesslich vielfach durchbrochen werden, fliessen die Cysten zu noch grösseren Hohlräumen zusammen; oft findet man dann an ihrer Innenfläche vorspringende Leisten als Reste teilweise atrophierter Zwischenwände. Durch besonders starke Ausdehnung einzelner Hohlräume c) Cystadenom.

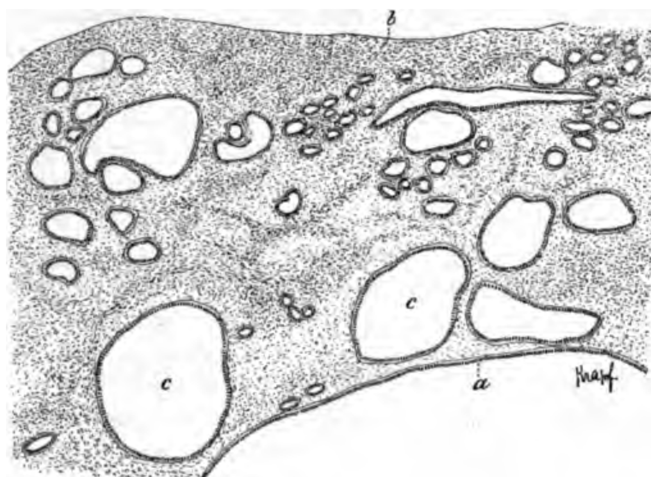


Fig. 112.

Glanduläres Cystadenom des Ovariums ($\frac{40}{1}$).

Schnitt aus der Wand einer grossen Cyste; *a* Innenseite mit Zylinderepithel, *b* Aussenseite, *c* kleine Cysten in der Wand der Hauptcyste.

kommt es in solchen Tumoren oft zur Bildung einer oder weniger grosser Hauptcysten, während das übrige, die zahlreichen kleineren Cysten enthaltende Gewebe wie als Wandschicht der ersteren erscheint. Im ganzen stellen die Cystadenome kugelige, meist grob-höckerige, deutlich fluktuierende Tumoren dar. Die eben beschriebenen Formen, welche auch als glanduläre Cystome (Fig. 112 u. Tafel IV, S. 62) bezeichnet werden, treten mit Vorliebe an den Ovarien auf. Oft erreichen sie eine ganz enorme Grösse und können durch Raumbeengung in der Bauchhöhle hochgradige Störungen hervorrufen. In ihren Cystenräumen enthalten sie ein gallertig-schleimiges oder kolloides, seltener dünnflüssiges Sekret, in welchem konstant Paralbumin nachweisbar ist; die Menge der Flüssigkeit kann bis zu 40—50 Kilo betragen. An sich sind die glandulären Cystome gutartige Geschwülste, doch kommt es immerhin vor, dass einzelne Cystenräume platzen und hierdurch die über die Bauch-

serosa disseminierten Epithelien zu Transplantationsmetastasen (s. S. 167) heranwachsen.

d) papilläre Adenome und Cystadenome.

Papilläre Adenome und Cystadenome. Viele Adenome und Cystadenome entwickeln in ihren Drüsen papilläre Vortreibungen der Wand, welche ähnlich wie die fibro-epithelialen Wucherungen der äusseren Haut und der Schleimhäute von Epithel überkleidete, bindegewebige Sprossen darstellen Ganz besonders häufig und in kolossalen Mengen kommen derartige Papillen in manchen Cystadenomen vor, so dass sie die Hohlräume derselben oft dicht mit zottigen, blumenkohlartigen Massen ausfüllen — **papilläre Cystome.** Die Papillen können selbst die Wände der grösseren Cysten perforieren, so



Fig. 113.
Cystadenoma papilliferum des Ovariums ($\frac{50}{1}$).
p Papillen, *a* Cystenwand.

dass sie an der Aussenfläche des Tumors zum Vorschein kommen. Die ausgesprochen papillären Cystome enthalten in der Regel einen dünnflüssigen, serösen, seltener einen kolloiden oder dick-gallertigen Inhalt. Ein nicht geringer Prozentsatz der papillären Cystadenome ist malign; nicht nur dass es, wenn Cystenräume platzen oder eingerissen werden, durch die Dissemination der Epithelien über die Serosa zur Bildung einfacher Transplantationsmetastasen kommt, sondern die sich hieraus entwickelnden sekundären Knoten und papillentragenden Cysten dringen nicht selten auch in die Lymphbahnen und Blutgefässe der Subserosa ein und geben so zur Bildung weiterer Metastasen in Drüsen, Lunge, Leber etc. Veranlassung. Vielfach tritt dabei in den primären Cysten wie auch in den Metastasen eine Umänderung des Baues der Geschwulst in den carcinomatösen Typus auf (s. u.).

Kurz erwähnt werden soll hier nur noch, dass ein Teil der cystischen Geschwülste noch in dem Abschnitte kongenitale Geschwülste und Teratome behandelt werden wird, sowie dass ein anderer Teil solcher Cysten keine eigentlichen Geschwülste, sondern lediglich Folgen kleiner Entwickelungsstörungen darstellt, so in der Niere und Leber (s. bei den betreffenden Organen).

B. Heterologe Geschwülste.

B. Heterologe Geschwülste.

1. Das Sarkom.

1. Das Sarkom.

Allgemeines.

Die Sarkome kann man als Bindesubstanzgeschwülste definieren, welche dauernd auf einem Stadium unvollkommener Gewebsausbildung bestehen bleiben. Zur Bindesubstanzgruppe gehören die Abkömmlinge des sogenannten Mesenchyms: gewöhnliches Bindegewebe in allen seinen Formen, Schleim- und Fettgewebe, lymphadenoides Gewebe, Knochenmark, Knochengewebe, Knorpel. Alle diese Gewebe entstehen bei der embryonalen Entwickelung sowohl wie bei ihrer regenerativen Neubildung aus einem zunächst rein zelligen Keimgewebe („Granulationsgewebe"), welches erst später die verschiedenen Interzellularsubstanzen bildet und sich damit im gegebenen Falle durch Bildung von kollagenen Fasern zu gewöhnlichem Bindegewebe, durch Schleimbildung oder Fettaufnahme zu Schleimgewebe, bezw. zu Fettgewebe differenziert, durch Bildung von Knochen als osteogenes Gewebe, durch Bildung von Knorpel als chondrogenes Gewebe erweist (vergl. S. 96). So zeigt auch das Sarkom in erster Linie einen grossen Reichtum an Zellen verschiedener Form. Bei den ganz unreifen Formen der sarkomatösen Wucherung finden sich, wie im jungen Granulationsgewebe, kleinere und grössere rundliche Zellen, spindelige und sternförmige Zellen, oft auch Riesenzellen. Dabei ist, ebenfalls wie in den jüngsten Stadien der Bindegewebsbildung, die Zwischensubstanz oft äusserst spärlich, so dass man bloss da und dort einzelne Fäserchen zwischen den Zellen hinziehen sieht. In den Sarkomen von etwas vorgeschrittener Ausbildung treten dann mehr spindelförmige Bindegewebszellen, unter Umständen — je nach der Herstammung des Sarkoms — auch Knorpelzellen oder Osteoblasten etc. und schliesslich Stellen mit mehr oder weniger ausgebildeter Interzellularsubstanz auf. Bildet sich faserige kollagene Zwischensubstanz, so entsteht ein Fibrosarkom, wenn Knochensubstanz, resp. Knorpelsubstanz auftritt, ein Osteosarkom, bezw. Chondrosarkom usw.

Mit dem jugendlichen Keimgewebe hat das Sarkom in den meisten Fällen einen sehr reichlichen Gehalt an Blutgefässen gemein; namentlich in jungen Sarkomen schliessen sich die wuchernden Zellen oft sehr deutlich an den Verlauf neugebildeter Gefässe an. Eine besondere Eigentümlichkeit der letzteren ist es, dass sie meist eine sehr dünne Wand besitzen, welche keine Differenzierung in einzelne Schichten aufweist; meist findet sich vielmehr nur eine einfache Endothellage, welche unmittelbar an das Sarkomgewebe angrenzt.

Äusseres Verhalten der Sarkome.

Das äussere Verhalten der Sarkome zeigt je nach einzelnen Formen grosse Verschiedenheiten; der Name Sarkom stammt von dem fleischähnlichen, d. h. den Wundgranulationen gleichen Aussehen („wildes Fleisch") mancher dieser Geschwülste. Gewisse Sarkome, besonders sehr zellreiche Formen, sind so weich, dass sie beim Einschneiden förmlich zerfliessen; andere haben eine

markige Konsistenz; durch die oft überreichliche Entwickelung der Blutgefässe erhalten viele Sarkome einen roten Farbenton; manche, mit besonders zahlreichen, oft enorm erweiterten Bluträumen durchsetzte Formen bilden dunkelrote, sehr leicht blutende, schwammige Tumoren („Blutschwämme"). In die Umgebung dringen besonders die weichen Formen in infiltrierender Weise vor, so dass sie ohne scharfe Grenze in sie übergehen. Dies kann noch dadurch vermehrt werden, dass am Rande eines Sarkoms eine entzündliche Infiltration auftritt, deren Elemente sich mit den Sarkomzellen vermischen. Die zellärmeren Sarkome, die einen grösseren Gehalt an Zwischensubstanz aufweisen, zeigen ein derbes Gefüge, manchmal sogar eine sehr harte Konsistenz. Weiterhin kann Einlagerung von Knorpel-, Knochen- oder Schleimgewebe dem Tumor eine besondere Beschaffenheit verleihen (s. u.).

Sehr oft findet man in rasch wachsenden Sarkomen regressive Veränderungen; trotz der reichlichen Vaskularisation kommt es nicht selten zu anämischen Nekrosen und Bildung käsiger oder erweichender Herde, oft auch zu Blutungen, welche durch Gefässzerreissung oder Ulzeration des Gewebes zustande kommen. Aus den Erweichungsherden und Blutungen können sich Erweichungscysten (S. 136) entwickeln.

Bösartigkeit der Sarkome.

Im allgemeinen sind die Sarkome bösartige Geschwülste, doch bestehen zwischen den einzelnen Arten derselben erhebliche Verschiedenheiten; während viele der weicheren, zellreichen Sarkome den Krebsen an Bösartigkeit nichts nachgeben, ja was rasches Wachstum und Destruktionskraft anlangt, die meisten derselben sogar noch übertreffen, zeigen andere, namentlich härtere Formen ein auffallend langsames Wachstum und bleiben lange Zeit hindurch lokalisiert. Die Neigung der Sarkome zu Rezidiven ist im allgemeinen eine sehr grosse. Bloss gewisse Formen, z. B. die als Epulis bezeichneten Riesenzellensarkome der Kiefer, sind in dieser Beziehung (gerade auch gegenüber den meisten anderen riesenzellenhaltigen Sarkomen, s. später) relativ gutartig. Die Neigung zur Bildung von Metastasen ist beim Sarkom im allgemeinen geringer als bei krebsigen Neubildungen. Soweit Metastasen von Sarkomen ausgebildet werden, geschieht dies vorwiegend auf dem Blutwege, im Gegensatz zu den Carcinomen, welche meist dem Lymphwege folgen; es ist dies begreiflich, wenn man bedenkt, wie dünn in den meisten Sarkomen die Gefässwände sind und wie leicht infolgedessen den Sarkomzellen Gelegenheit gegeben ist, in die Blutbahn einzubrechen; aber auf dem Lymphwege können auch Metastasen von Sarkomen zustande kommen. Bezüglich der Allgemeinwirkung auf den Organismus unterscheidet das Sarkom sich insofern von dem Krebs, als sich in der Regel zwar eine hochgradige konsekutive Anämie, seltener aber als bei jenem eine eigentliche Geschwulstkachexie in ihrem Gefolge einstellt.

Ausgangsorte der Sarkome.

Ihren Ausgang können Sarkome von allen Teilen des Körpers nehmen, da ja Bindesubstanzen überall vorhanden sind; als bevorzugte Ausgangspunkte sind besonders die Kutis und Subkutis, die Fascien, das intermuskuläre Bindegewebe, das Interstitium der drüsigen

Organe, das lymphadenoide Gewebe, endlich das Periost und Knochenmark zu nennen.

Die einzelnen Formen der Sarkome.

Einzelne Formen der Sarkome:

a) Sarkome mit ganz unvollkommener Gewebsreife: Als solche betrachten wir jene Formen, welche nur aus einem dauernd wuchernden Keimgewebe ohne bestimmten Gewebscharakter bestehen; sie können von sämtlichen Arten der Bindesubstanzen ausgehen. Je nach der Zellform, welche im einzelnen Falle vorherrscht, unterscheidet man Rundzellensarkome, Spindelzellensarkome, Riesenzellensarkome etc., doch sind vielfach die verschiedensten Zellformen miteinander gemischt.

a) mit ganz unvollkommener Gewebsreife.

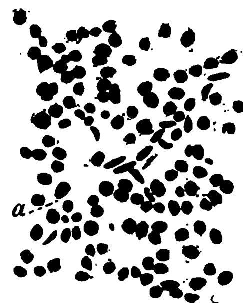


Fig. 114.
Lymphosarkom (kleinzelliges Rundzellensarkom; $\frac{150}{1}$).
a Blutgefäss.

1. Rundzellensarkome.
α) kleinzellige;

Von den **Rundzellensarkomen** (Sarcoma globocellulare) sind die kleinzelligen Formen die bösartigsten, durch rapides Wachstum und grosse Destruktionsfähigkeit ausgezeichneten Formen. Sie bestehen aus kleinen rundlichen Zellen mit spärlichem Protoplasmaleib (Fig. 114), welcher aber oft so hinfällig ist, dass man in Abstrichpräparaten fast nur mehr freie Kerne neben körnigen Zerfallsprodukten und Fetttropfen vorfindet. Als Zwischensubstanz findet man meist nur eine spärliche Menge formloser oder körniger Masse und hier und da vereinzelte feine Fasern, welche als Andeutung eines Stromas zu betrachten sind. Zu den kleinzelligen Rundzellensarkomen gehören auch viele Lymphsarkome (s. II. Teil, Kap. I).

β) grosszellige.

Nicht ganz so maligne sind im allgemeinen die sogenannten grosszelligen Rundzellensarkome, Formen, welche aus grösseren, „epitheloid" ausgebildeten rundlichen Zellen zusammengesetzt sind. In ihnen findet sich öfter ein deutlicheres, die Geschwulst auf dem (mikroskopischen) Durchschnitt septierendes, bindegewebiges Gerüst, in dessen Hohlräume die Rundzellen eingelagert sind (vergl. auch unten, über Alveolärsarkome). Vielfach stammen die grossen Zellen von Endothelien ab.

2. Spindelzellensarkome:
α) kleinzellige;

Von dem **Spindelzellensarkom** (Sarcoma fusicellulare) kann man ebenfalls kleinzellige und grosszellige Formen unterscheiden. Das kleinzellige Spindelzellensarkom besteht der Hauptsache nach aus schmalen, spindeligen, mit polaren Fortsätzen und einem ovalen Kern versehenen Zellen (Fig. 116), welche sich zu dickeren und feineren Bündeln zusammenordnen; da diese Bündel in unregelmässiger Weise aneinander vorbeiziehen, trifft man immer einige derselben auch auf dem Querschnitt, wo sie dann, wie aus Rundzellen zusammengesetzt erscheinen. Im allgemeinen sind die kleinzelligen Formen dieses Typus relativ gutartig, doch kommen Rezidive auch bei ihnen nicht selten vor. Bösartiger sind die grosszelligen Spindelzellen-

β) grosszellige.

sarkome, in denen übrigens neben spindeligen Elementen vielfach auch rundliche und unregelmässige, auch sternförmige, mit zahlreichen Ausläufern versehene Zellen auftreten.

3. Riesenzellensarkome:

Das **Riesenzellensarkom** (Sarcoma gigantocellulare) besteht nie ausschliesslich aus Riesenzellen, sondern zeigt die letzteren immer nur in grösserer oder geringerer Zahl zwischen andere Zellformen, meist Spindelzellen, eingestreut. Die Riesenzellen selbst sind meist sehr gross und zeigen zahlreiche Kerne, besonders in der Mitte des Protoplasmas gehäuft, entsprechen also dem Osseoklastentypus der Riesenzellen. Auch die Form des Zellkörpers ist sehr unregelmässig; oft ist letzterer mit feineren und gröberen Ausläufern versehen. Die Riesenzellensarkome gehen sehr häufig vom Periost oder Knochenmark aus; besonders finden sie sich am Kiefer als sogenannte Epulis, die aber im Gegensatz zu diesen anderen Knochensarkomen gutartig ist.

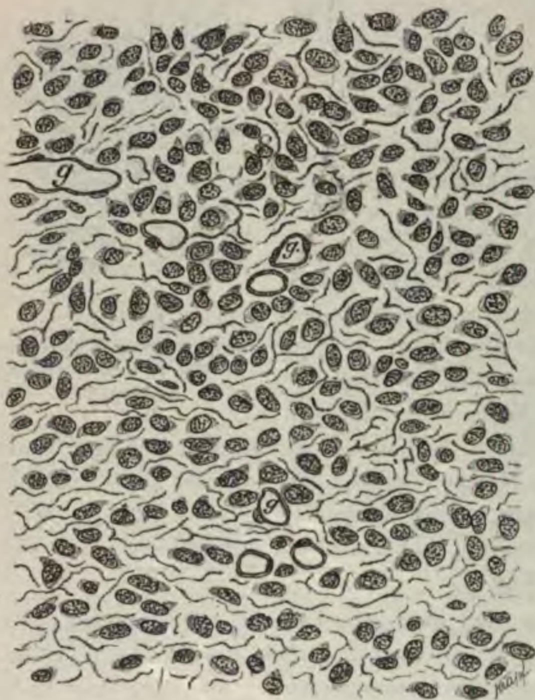


Fig. 115 (S. 193).
Kleinzelliges Sarkom; zwischen den Zellen ein feines Faserwerk ($\frac{350}{1}$).

Die bisher aufgezählten Sarkomformen können von den verschiedensten bindegewebigen Teilen ausgehen: als bevorzugte Ursprungszellen sind schon bei einigen derselben das Knochenmark und das Periost genannt. In ersterem finden sich häufiger Rundzellen — von letzterem ausgehend Spindelzellensarkome, doch kommen beide an beiden Orten vor.

b) weiter entwickelte Sarkome.

b) Weiter entwickelte Sarkome. Wir rechnen zu diesen alle jene Formen, bei welchen die Differenzierung, wenn auch noch unvollkommen, so doch so weit vorgeschritten ist, dass die Charaktere bestimmter Arten der Bindesubstanzgruppe in ihnen erkennbar sind.

1. Fibrosarkome.

Hierher gehört das **Fibrosarkom,** welches seiner Struktur nach dem Übergang eines Granulationsgewebes in faseriges Bindegewebe entspricht, auf diesem Stadium aber dauernd bestehen bleibt. Es besteht aus spindeligen Zellen, zwischen welchen aber schon reichlicher bindegewebige, kollagene

Fibrillen gebildet sind. Wie seiner Struktur, so steht das Fibrosarkom auch seinem äusseren Verhalten nach (und ebenso bezüglich seiner Prognose) in der Mitte zwischen einem Spindelzellensarkom und einem Fibrom und zeigt eine derbe, trockene Konsistenz und meist helle weissliche Farbe. Seine hauptsächlichsten Ausgangspunkte stellen die Haut und Subkutis, die Fascien, das Periost (meist riesenzellenhaltige Fibrosarkome), Sehnen und Bänder dar.

Bei den **Myxosarkomen** handelt es sich nicht um die auch bei anderen Bindesubstanzgeschwülsten vorkommende schleimige Erweichung des Gewebes (S. 60), sondern um Bildung eines echten, jugendlichen Schleimgewebes: dasselbe besteht aus sehr zahlreichen, meist sternförmig verzweigten und mit 2. Myxosarkome.

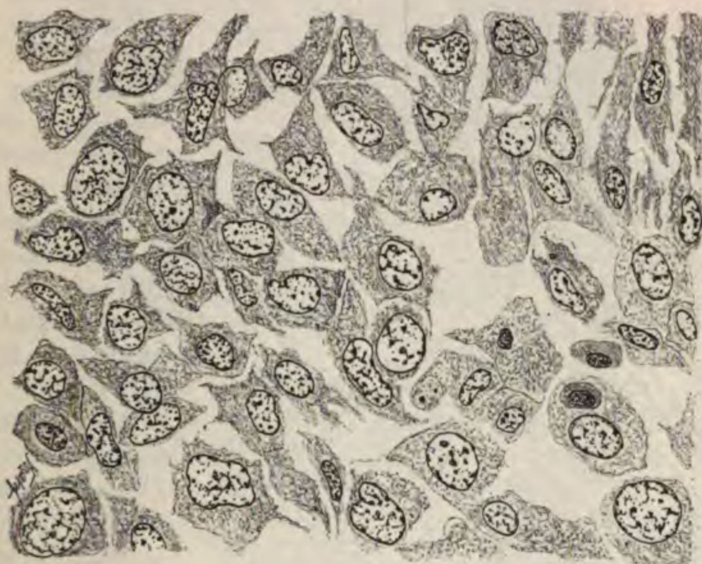


Fig. 116 (S. 193).
Grosszelliges Sarkom (Epitheloidzellensarkom; $\frac{350}{1}$).

langen Ausläufern versehenen Zellen (Fig. 98, S. 176), welche sich aus rundlichen noch nicht spezifischen Formen heraus entwickeln; zwischen denselben liegt eine schleimige Grundsubstanz, welche der Geschwulst schon für das blosse Auge ein gallertiges Aussehen verleiht und an Schnitten gehärteter Präparate in Form von fädigen Niederschlägen erscheint (Fig. 33, Taf. IV). Die Myxosarkome sind rasch wachsende, nicht selten auch metastasierende Geschwülste.

In **Liposarkomen** entstehen neben den Sarkomzellen aus solchen andere, welche durch synthetische Bildung von Fett Fettzellen entsprechen. 3. Liposarkome.

Bei den **Chondrosarkomen** werden in der im übrigen zelligen oder zellig-fibrösen Geschwulst von den Geschwulstparenchymzellen Inseln und Züge von Knorpelsubstanz gebildet; innerhalb der letzteren können typische, in Hohlräume eingeschlossene, zum Teil von deutlichen Kapseln 4. Chondrosarkome.

umgebene Knorpelzellen enthalten sein (Fig. 117). Chondrosarkome gehen vom Knorpel, Periost oder Knochen aus, kommen aber auch heterotop an knorpelfreien Stellen vor, z. B. an der Parotis. Die Knorpelgrundsubstanz kann ferner verkalken und so direkt in Knochen übergehen.

5. Osteosarkome.

Wird unter Verkalkung der Zwischensubstanz und Bildung zackiger, die Zellen einschliessender Höhlen von den Geschwulstzellen echte **Knochensubstanz** gebildet, so entsteht das **Osteosarkom.** Es geht zumeist vom Periost oder vom Knochenmark aus. An der Aussenseite der jungen Knochenbalken findet man einerseits oft Reihen von Sarkomzellen, welche offenbar als Osteoblasten fungieren und den Balken noch weitere Knochensubstanz anlagern. Kommt es nur zu Entstehung einer homogenen, osteoiden Substanz, jedoch ohne Einlagerung von Kalksalzen, so bezeichnet man die Geschwulst als Osteoidsarkom. (Näheres über die Osteosarkome s. II. Teil, Kap. VII.)



Fig. 117 (S. 194).
Spindelzellensarkom mit Riesenzellen ($\frac{350}{1}$).

Dass in ähnlicher Weise Myo- und Gliosarkome entstehen, ist schon S. 182/183 erwähnt.

c) besondere Sarkomformen:

c) Einzelne besondere Sarkomformen. Eine Reihe von Sarkomen von im übrigen differenter Beschaffenheit und Herstammung zeigen einzelne Eigentümlichkeiten, welche zur Aufstellung besonderer Formen Veranlassung gegeben haben. So ist z. B. in manchen derselben das Geschwulstgewebe von Zügen eines stark entwickelten bindegewebigen Stromas durchzogen, welches die Schnittfläche des Tumors septiert und derselben einen fächerigen Bau verleiht oder auch förmliche Inseln von Sarkomgewebe voneinander abgrenzt, so dass die Struktur der eines Carcinoms (vergl. unten) ähnlich wird. Man bezeichnet solche Formen als **Alveolärsarkome** (oder, aber schlecht, als Sarcoma carcinomatodes).

1. Alveolärsarkome.

2. Melanosarkome (maligne Melanome).

Die sogenannten **Melanosarkome** oder **malignen Melanome** (Tafel XX, Fig. 118), welche durch ihren Gehalt an melanotischem **Pigment** eine

TAFEL XX.

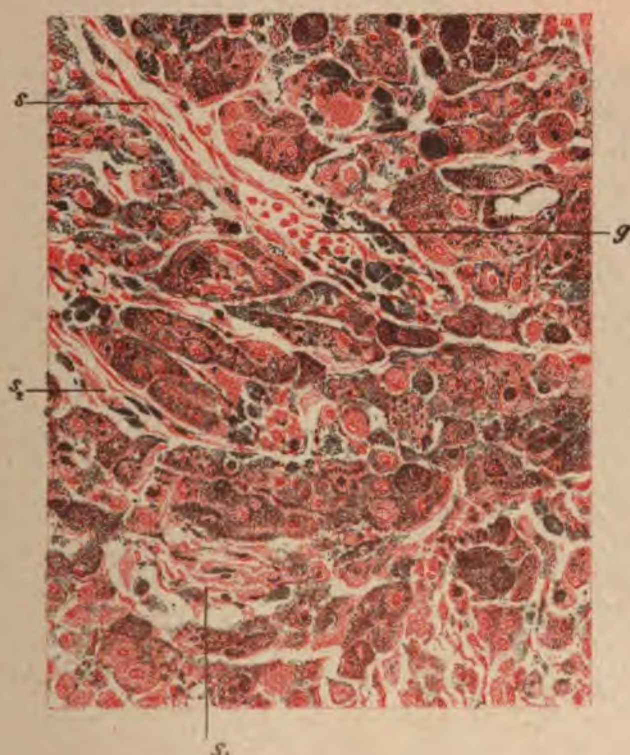


Fig. 118. (S. 196.)

Melanosarkom der Haut ($\frac{250}{1}$).

Die pigmentführenden grossen Zellen sind in Gruppen angeordnet, welche von dem (ebenfalls pigmenthaltigen Stroma s, s_1 s_2 getrennt werden. g Blutgefäss.

braune, rauchgraue bis schwarze Farbe erhalten, welche aber nur in einem Teil des Tumors ausgesprochen zu sein braucht, nehmen ihren Ausgang von der äusseren Haut, besonders von pigmentierten Naevi derselben, oder der Chorioidea des Auges. Sie sind höchst bösartige Geschwülste und sowohl durch rapides Wachstum, wie frühzeitiges Einbrechen in die Blutbahn und reichliche Metastasenbildung (welche nicht stets ebenfalls pigmentiert sind) ausgezeichnet. Der Hauptsache nach bestehen sie aus grossen, rundlichen oder spindeligen, zum Teil auch verzweigten Zellen, welche wenigstens teilweise das charakteristische Pigment in sich aufgespeichert haben (Chromatophoren

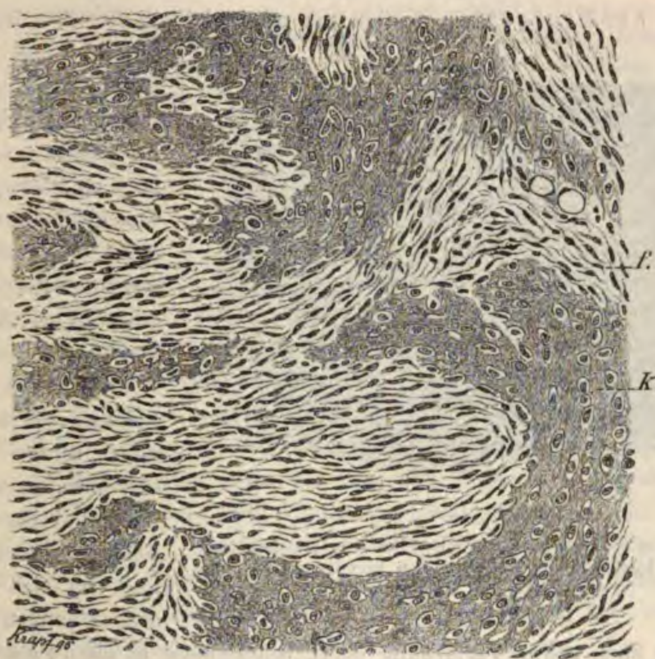


Fig. 119 (S. 195).
Chondrosarkom ($\frac{250}{1}$).
faserige Partien, k Einlagerungen von Knorpelsubstanz.

s. S. 71); auch das Stroma enthält mehr oder weniger reichlich Melanin; über die Herstammung des letzteren wurde schon früher berichtet (S. 71); meist erhalten die Melanosarkome durch die Entwickelung eines breiten bindegewebigen Stromas einen alveolären Bau (s. o.). Sie bieten daher morphologisch oft ein durchaus carcinomartiges Bild (s. u.). Für die Klassifizierung aber ist das Massgebende die Herkunft der den Tumor aufbauenden Chromatophoren. Nach der einen Ansicht handelt es sich bei diesen um Abkömmlinge der Epidermisepithelien, es wäre demnach die Geschwulst ein Carcinom. Nach der verbreiteteren Ansicht sind die Chromatophoren bindegewebiger Natur; es liegt daher bei obigen Tumoren ein Sarkom vor. Da die Frage

nicht sicher entschieden ist und eventuell beides vorkommt, benennt man die Tumoren wohl am besten als **„maligne Melanome“** oder auch „Chromatophorome“. Daraus, dass sie sich meist aus Naevi ableiten, geht schon die Grundlage auch dieser Tumoren auf entwickelungsgeschichtlicher Basis hervor.

3. Chlorome. **Chlorome** sind Rundzellensarkome des Knochensystems, meist des Schädels, welche ein eigentümliches fettartiges, stark lichtbrechendes Pigment (Lipochrom, s. S. 72) enthalten, das ihnen eine grünliche Farbe verleiht.

4. Angiosarkome. Als **Angiosarkome** werden vielfach, aber nicht ganz richtigerweise, Sarkome bezeichnet, welche sich durch einen besonders reichlichen Gehalt an Blutgefässen, oft mit teleangiektatischer Erweiterung derselben und Bildung grosser kavernöser Bluträume auszeichnen. Dabei kommt es nicht selten auch zu Blutergüssen ins Geschwulstgewebe mit mehr oder minder ausgedehnter Zerstörung des letzteren und Anhäufung von hämatogenem Pigment (s. S. 68 f.); es ist wichtig, solche Formen von echten Melanosarkomen zu unterscheiden, weil die melanotischen Sarkome, wie gesagt, an sich sehr bösartige Tumoren sind, während eine auch starke Verfärbung durch Blutpigment in allen Sarkomen vorkommen kann, ohne prognostisch einen besonderen Schluss zuzulassen.

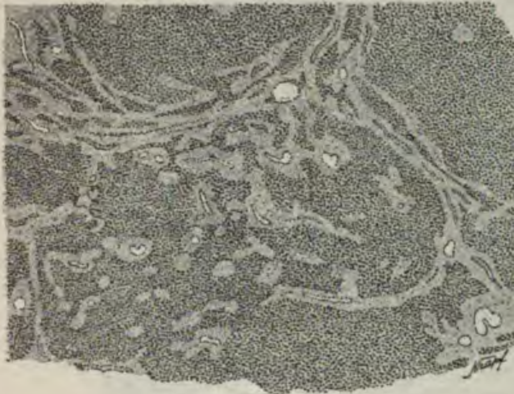


Fig. 120.

Cylindrom (Schlauchsarkom). Das Sarkom-Gewebe durchzogen von hyalinen, den Gefässwänden und ihrer Umgebung entsprechenden Zügen ($\frac{80}{1}$).

Vielfach erhalten Sarkome ein besonderes Aussehen durch regressive Veränderungen oder metaplastische Umwandlungen ihres Gewebes. Von ersteren finden sich namentlich Nekrosen und Erweichungen, welche zur Bildung der schon erwähnten Cysten (Erweichungscysten, S. 136) Veranlassung geben können; in anderen Fällen bilden sich durch Verkalkung
5. Psammome. einzelner Zellhaufen sandartige Einlagerungen; so entstehen die **Psammome** (Taf. IX, Fig. 53, S. 76). Durch hyaline Umwandlung von Gefässwänden
6. Cylindrome. und anderer Teile des Stromas entstehen **Cylindrome** oder „Schlauchsarkome“ (s. u.), von denen aber hier schon erwähnt werden soll, dass der Name nur ein morphologisches Verhalten, keine besondere Tumorform bedeutet. So finden sich solche hyaline Veränderungen, also Cylindrome, zwar meist unter den Endotheliomen (s. unten), aber auch unter Carcinomen. Durch schleimige Umwandlung und Degeneration der Interzellular-

substanz entstehen den Myxosarkomen gleichende Geschwülste; von echten metaplastischen Vorgängen findet sich Knorpel- und Knochenbildung in gewöhnlichen Bindegewebssarkomen, Bildung von echtem Schleimgewebe oder Fettgewebe in solchen u. a.

Von zwei weiteren besonderen Tumorformen, welche zu den Sarkomen zu rechnen sind, dem Lymphosarkom bezw. Lymphom und dem dem Knochenmark zugehörenden Myelom, soll erst im speziellen Teil (Kap. I) die Rede sein. Dagegen soll hier noch kurz eine andere dem Knochen angehörende Tumorart erwähnt werden. Bei dieser ordnen sich Zellen kreisförmig um ein Lumen, so dass ein ganz carcinomartiges bezw. adenomartiges Bild entsteht; die Zellen sind auch gross, protoplasmareich; es sind aber keine Epithelien, sondern ihre Anordnung wie Form erklärt sich aus ihrer Abkunft. Es sind nämlich Osteoblasten, welche aber keinen Knochen gebildet haben, sondern selbst gewuchert sind; daher gehören diese Tumoren, die man als Osteoblastome bezeichnen kann, da diese Gebilde ja bindegewebiger Abkunft sind, zu den Sarkomen. Man findet diese Osteoblastome sehr selten rein, dagegen häufiger in Knochensarkomen Teile, welche auf jene selbständige Entwickelung der Osteoblasten hinweisen.

Lymphome Myelom.

Osteoblastom.

2. Das Carcinom.

2. Das Carcinom. Allgemeines.

Als Carcinom, Krebs bezeichnet man gegenwärtig eine bösartige Wucherung, bestehend aus einem bindegewebigen Stroma und besonders Epithel, wobei letzteres seine physiologischen Grenzen überschreitet und auf das Organgewebe destruierend wirkt. Es müssen demnach auch die schon früher erwähnten malignen Formen der Adenome und Papillome hier (S. 188 u. 189) mit einbegriffen werden. Auch hier handelt es sich ja um eine überlegene Wucherung des Epithels dem Stroma gegenüber, worauf eben die Bösartigkeit beruht. Obwohl also das Carcinom aus Bindegewebe und Epithel besteht, gehört zu seiner Definition eine selbständige Wucherung des Epithels dem Stroma gegenüber. Ein Carcinom kann also nur von unzweifelhaftem Epithel ausgehen, sei es von dem Epithel normaler Organe oder von versprengten Epithelkeimen oder von aus Epithel bestehenden Tumoren. Das Epithel ist eben der wichtigste Bestandteil des Carcinoms. Aus diesem Wuchern des Epithels ergibt sich schon, dass dasselbe seine normalen Grenzen überschreitet, also wo liegt, wo es normaliter nicht hingehört. Diese atypische Lagerung des Epithels unterscheidet also das Carcinom von anderen fibroepithelialen Tumoren. In der Regel aber äussert sich der maligne Charakter der Krebse ferner durch einen hochgradig heterologen Bau, welcher sich durch atypische Ausbildung des Geschwulstparenchyms selbst ergibt. Man kann den Bau des Carcinoms im allgemeinen folgendermassen darsellen: Auf einem Durchschnitt durch ein Carcinom erkennt man meist schon mit schwacher Vergrösserung epitheliale Zellmassen, welche entweder umschriebene Zapfen und Nester oder auch untereinander anastomosierende, manchmal netzartig angeordnete Stränge bilden (Fig. 121) und durch ein in manchen Fällen sehr reichliches, in anderen nur spärlich entwickeltes, von meist faserigem Bindegewebe gebildetes Stroma getrennt

sind. Denkt man sich aus einem Schnitt (man kann solche Präparate durch Auspinseln oder Ausschütteln eines Schnittes herstellen) die Epithelmassen entfernt, so bleibt bloss das von Lücken durchsetzte, bindegewebige Stroma übrig (Fig. 121 *B*); diese Lücken erscheinen in den Fällen, wo sie rundlich geformt und vereinzelt vorhanden sind wie Alveolen, innerhalb welcher die eigentlichen Krebszellen gelagert waren; daher stammt der Ausdruck, dass der Krebs einen alveolären Bau habe. Diese scharfe Scheidung von eigentlichem Geschwulstparenchym und bindegewebigem Stroma, mit anderen

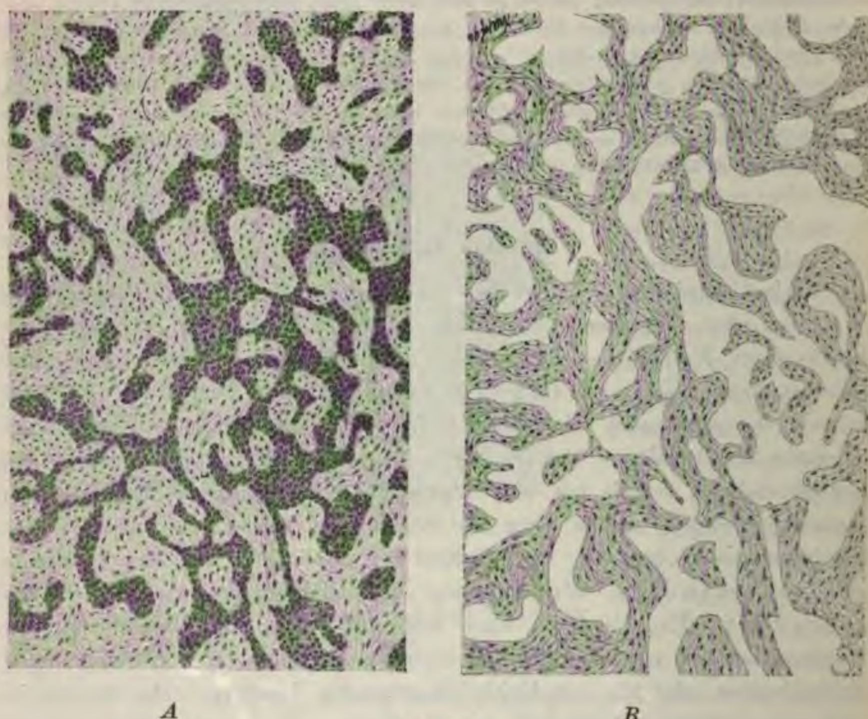


Fig. 121.

A **Carcinom der Haut, zwei Bestandteile zeigend: 1. Nester und zusammenhängende Stränge von Epithelien (dunkel gefärbt), 2. ein faseriges, bindegewebiges Stroma.**

B **Derselbe Schnitt, die Epithelmassen durch Auspinseln entfernt. Es bleibt nur mehr das Stroma mit einem zusammenhängenden Lückensystem, in welchem die Epithelmassen gelegen waren.**

(Vergr. $\frac{35}{1}$.) (Vergl. Text.)

Worten die Zusammensetzung der Geschwulst aus einem epithelialen und einem bindegewebigen Bestandteil, ist das hauptsächlichste Merkmal der Krebse gegenüber der andern Hauptgruppe maligner Tumoren den Sarkomen, welche lediglich aus Bindegewebselementen bestehen und da sie nur aus einer Gewebsart aufgebaut sind, einen diffuseren Bau aufweisen.

Anordnung der Krebszellen.

Innerhalb der Zapfen und Stränge zeigt der epitheliale Charakter der Zellmassen sich in der Anordnung der Krebszellen, indem dieselben sich wie epitheliale Elemente, ohne alle Zwischensubstanz mosaikartig aneinander-

legen, höchstens durch lineare Kittleisten oder Interzellularbrücken voneinander getrennt. Bei zahlreichen Carcinomen fehlen solche Trennungslinien zwischen den einzelnen Zellen und die letzteren sind so dicht zusammengepresst, dass man ihre Grenzen gewöhnlich nur schwer erkennen kann; es stellt dann der ganze epitheliale Zellverband eine protoplasmatische Masse dar, welcher in gewissen Abständen Kerne eingelagert sind (Fig. 123). An frischen Zupfpräparaten aber lassen die einzelnen Zellen sich ziemlich leicht isolieren; bei weichen Krebsen kann man derartige Präparate schon dadurch gewinnen, dass man die frische Schnittfläche der Geschwulst mit dem Messer abstreift oder auf dieselbe drückt, wobei dann eine weissliche Masse, die sogenannte Krebsmilch mehr oder weniger reichlich aus derselben hervortritt; in derselben findet man unter dem Mikroskop (Fig. 122) teils einzeln gelegene, teils im Haufen zusammenhängende Zellen, welche sich in der Regel durch eine grosse Mannigfaltigkeit ihrer Formen auszeichnen („Polymorphie der Krebszellen"); neben rundlichen oder ovalen Elementen finden sich längliche, spindelige oder geschwänzte, mit Fortsätzen versehene Zellen, ferner solche, welche auf einer Seite rundliche, oft andere Zellenin sich aufnehmende konkave Einbuchtungen aufweisen; häufig findet man Elemente, welche sich durch eine besondere Grösse auszeichnen und auch sehr grosse oder zwei oder mehr Kerne besitzen, wahre Riesenzellen. An älteren Stellen enthalten die Zellen fast regelmässig Fetttröpfchen als Zeichen beginnender Nekrobiose. Die Polymorphie der Krebszellen ist dadurch bedingt, dass die dicht gedrängten Zellen sich gegenseitig anpassen und modellieren. Hier haben also die Zellen ihren epithelialen Charakter bloss noch in der Art ihrer Anordnung zu dicht nebeneinander liegenden Verbänden bewahrt, während die einzelne Krebszelle nichts Spezifisches an sich hat Daher kann man auch aus der Zellform allein in solchen Fällen die Differentialdiagnose des Carcinoms gegenüber grosszelligen Sarkomen, wo auch ähnliche vielgestaltige Zellen auftreten, nicht mit Sicherheit stellen, sondern nur aus dem an Schnitten erkennbaren Gesamtbau der Geschwulst, eben dem sogenannten alveolären Bau (s. oben). In anderen Fällen bewahrt das Carcinom noch mehr oder minder den Charakter des Epithels, von welchem es herstammt, indem z. B. seine Elemente dünne, platte, manchmal sogar verhornende Lamellen bilden, wie sie im normalen Plattenepithel vorkommen oder, soweit sie vom Zylinderepithel herstammen, die zylindrische Form, oft auch eine drüsenartige Anordnung bewahren (näheres darüber s. weiter unten.

Formen der Krebszellen.

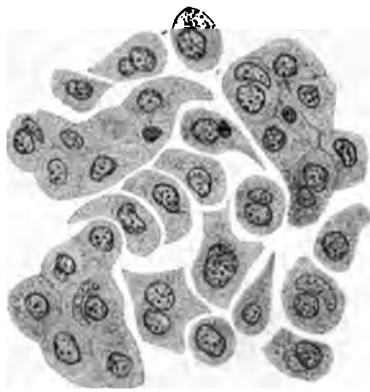


Fig. 122.
Isolierte Krebszellen. Frisches Zupfpräparat von einem Carcinom der Mamma ($\frac{300}{1}$).

Unizentrischer (und seltener plurizentrischer) Aufbau der Carcinome.

Der besprochene Aufbau des Carcinoms aus zwei Gewebsarten, einem epithelialen Parenchym und einem bindegewebigen Stroma, kommt dadurch zustande, dass die wuchernden Epithelien sich innerhalb der Bindegewebsspalten des betreffenden Organs ausbreiten und dieselben allseitig erfüllen, während das Bindegewebe des Organes auch seinerseits in Wucherung gerät und so das Stroma bildet (S. 172). Die Anordnung des Epithels zu umschriebenen, innerhalb geschlossener Hohlräume liegenden Nestern, wie sie sich auf Schnitten deutlich macht, ist aber zumeist bloss eine scheinbare; da nämlich die Spalträume des Bindegewebes ein vielfach zusammenhängendes Kanalsystem darstellen, so bilden auch die sie ausfüllenden Epithelmassen ein dieser Form entsprechendes, vielfach anastomosierendes Netzwerk. Auf Schnittpräparaten treten diese Epithelmassen, je nach ihrer Form und der Richtung, in der sie getroffen sind, unter verschiedenen Bildern auf: Entweder trifft man einzelne voneinander getrennte, durchschnittene Epithelstränge und dann erscheinen dieselben in Form von Nestern (Fig. 123) oder von länglichen Zapfen; oder man erkennt auch auf dem Schnitt ihren Zusammenhang und dann erscheinen sie auch hier als anastomosierende Stränge (Fig. 121 A). Mittelst der sogenannten Plattenmodelliermethode, bei der Serienschnitte geschnitten, diese abgeformt und die Abdrücke zusammengesetzt werden, so dass ein räumliches Modell des Ganzen entsteht, konnte man feststellen, dass die allermeisten Carcinome in dieser Weise von einem Punkt aus — **unizentrisch** — nur wenige aus mehreren Anlagen gleichzeitig — **plurizentrisch** — entstehen.

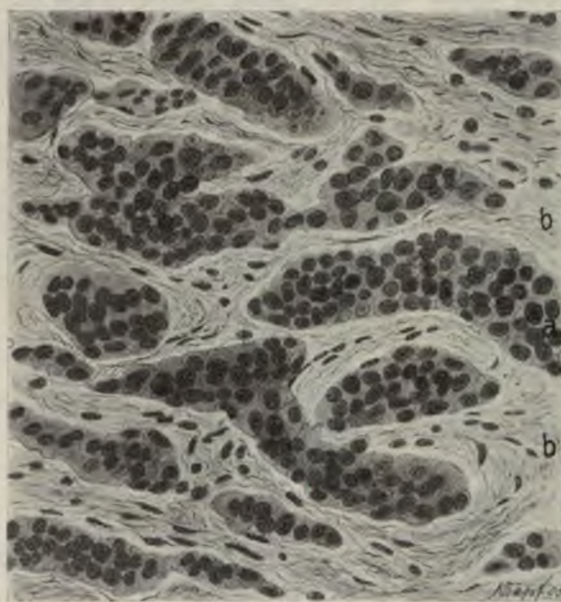


Fig. 123.
Carcinom der Mamma (Carcinoma simplex; $\frac{350}{1}$), *a* Epithelnester; *b* Stroma.

Mitosen.

Bei passender Vorbehandlung (lebensfrische Fixation von Geschwulststückchen) findet man an den Carcinomzellen stets reichliche Mitosen, welche wir als den Ausdruck ihrer hohen Proliferationsfähigkeit ansehen müssen. Unter diesen finden sich oft asymmetrische, atypische Mitosen, die zwar nicht für Carcinome charakteristisch sind, sich aber hier am häufigsten finden.

Vielfach sieht man unter den Carcinomzellen auch einzelne durch besondere Grösse hervortretende Zellen. Neben den Carcinomzellen finden sich häufig auch Leukocyten, die an ihren kleinen, polymorphen Kernen (S. 94) leicht erkennbar sind, oft auch Zelleinschlüsse, welche meistens Degenerationsprodukten der Epithelien oder Leukocyten entsprechen. Das bindegewebige Stroma des Krebses enthält meist Infiltrate kleiner Rundzellen (S. 94) als entzündliche Reaktion.

Leukocyten und Rundzellen.

Von der Stätte seiner Entwickelung, also z. B. der äusseren Haut, den Schleimhäuten oder den grossen drüsigen Organen aus, dringt nun das Carcinom in die zunächst liegenden Gewebsteile vor; von der Epidermis aus in die tieferen Lagen der Kutis und das subkutane Gewebe (Fig. 124), von den Schleimhäuten her durch die Muscularis mucosae hindurch in die Submukosa,

Destruierendes Wachstum der Carcinome.



Fig. 124.
Vom Rande eines jungen, etwa linsengrossen Hautkrebses ($\frac{30}{1}$).
a Epidermis, *b* Carcinomatöses Epithel, in die Tiefe dringend, *c* Corium.

Muscularis externa und die weitere Umgebung; innerhalb der grossen Drüsen entstehende Krebse (Fig. 125) durchsetzen zunächst das ganze Organ mit krebsigen Wucherungen und dringen dann bald über dessen Grenzen in die Umgebung vor. Dieses schrankenlose Vordringen in die umliegenden Gewebsschichten und die Fähigkeit, dieselben zu destruieren, ist die wichtigste Eigenschaft carcinomatöser Neubildungen. Weder straffes Bindegewebe noch Knochen kann ihnen auf die Dauer Widerstand leisten, überall gehen die Organelemente zugrunde; nur das Bindegewebe der durchsetzten Teile wird zur Bildung des Krebsstromas verwendet. Dieses Eindringen des wuchernden Epithels in andere, normaliter kein Epithel führende Schichten, ist in zweifelhaften Fällen entscheidend für die Diagnose auf Krebs (s. u.).

Metastasen und Rezidive.

Indem die krebsige Wucherung in die Lymphspalten eindringt, Lymphgefässe und Blutgefässe perforiert und mit krebsigen Massen erfüllt, kommt es vielfach zur Bildung von **Metastasen**. Schon frühzeitig pflegen sich in der Nähe des primären Herdes, aber räumlich von ihm getrennt, **disseminierte** junge Krebsherde zu bilden, welche nach Exstirpation des Haupttumors, wenn sie nicht vollständig mit entfernt wurden, **Rezidive** (S. 168) hervorrufen. Auch im Gebiete der Metastasen geht das lokale Gewebe, mit Ausnahme der zum Krebsstroma werdenden, wuchernden Bindesubstanz, zugrunde; also auch die Metastasen haben die gleiche destruierende Tendenz. Hauptsächlich erfolgt die Metastasenbildung beim Carcinom auf dem **Lymphwege**, es sind also in der Regel die zunächst gelegenen und dann entferntere Lymphdrüsengruppen Sitz der sekundären Knoten; auch retrograde Metastasen sind nicht selten (S. 166). Ausserdem wird häufig auch der **Blutstrom** zur Verschleppung von Krebskeimen benützt und dann finden sich Metastasen sich in der Leber (von der Vena portae aus), der Lunge etc.

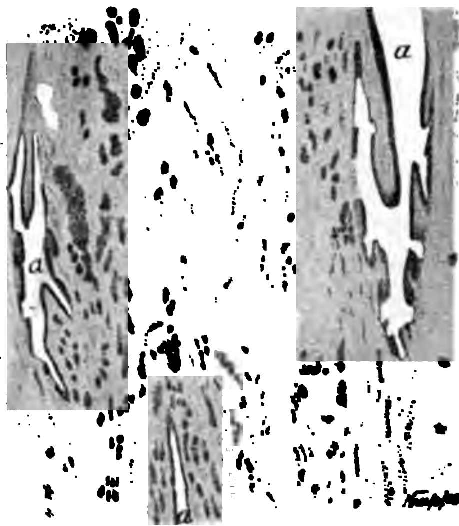


Fig. 125.
Junger Skirrhus der Brustdrüse, mit einzelnen kompakten Epithelgruppen das Gewebe derselben durchsetzend ($\frac{80}{1}$).
a noch intakte Ausführungsgänge.

Makroskopisches Verhalten (Diagnose der Carcinome).

Die gerade beim Carcinom so ausgeprägt auftretende Form des infiltrierenden Wachstums ermöglicht wenigstens in vorgeschrittenen Fällen meist schon für das **blosse Auge** die Diagnose. Wo der Krebs, wie meist an den grossen drüsigen Organen des Körpers, in Form von knotigen Einlagerungen beginnt, sind diese doch nirgends scharf abgesetzt, sondern ziehen in mannigfachen Zügen und Ausläufern in die Umgebung, in das noch erhaltene Organgewebe hinein. An der äusseren Haut und den Schleimhäuten bilden die Krebse Wucherungen, welche manchmal in knotiger oder fungöser, auch wohl papillärer, blumenkohlartiger Form emporragen, sehr bald aber auch in die Tiefe dringen und das unterliegende Gewebe durchsetzen und zerstören. Oft ist die Ausbreitung von Anfang an eine mehr flächenhafte, wie bei vielen Magen- und Darmkrebsen, welche teils als flache Knoten auftreten, teils ringförmig das Lumen umgreifen und an ihren Rändern meist wallartig erhaben, in den zentralen Partien ulceriert erscheinen. Endlich kommen auch ganz diffuse Formen vor, welche z. B. die Magenwand ihrer ganzen Dicke

nach über grosse Strecken hin in eine krebsige Masse verwandeln, ohne dass irgendwo eine umschriebene Stelle als Ausgangspunkt zu eruieren wäre. Farbe und Konsistenz der Neubildung sind je nach dem Blutreichtum und der Beschaffenheit ihres Gewebes, namentlich auch nach dem Zellreichtum desselben verschieden. Bei allen weicheren Formen lässt sich von der Schnittfläche eine weissliche, milchige Flüssigkeit abstreifen und zum Teil auch ausdrücken, welche hauptsächlich aus Epithelien besteht und als „Krebsmilch" (s. o.) oder „Krebssaft" bezeichnet wird.

Die hohe Wachstumsenergie und Neigung zu Rezidiven, die destruierende Wirkung des Carcinoms und seiner Metastasen auf das Nachbargewebe, die frühzeitige Bildung von Metastasen, welche namentlich auf dem Lymphwege in den benachbarten Lymphdrüsengruppen, vielfach aber auch auf dem Blutwege in den verschiedensten Organen erfolgt, verleihen dem Carcinom im allgemeinen einen höchst malignen Charakter, so dass ihm in dieser Beziehung nur gewisse Sarkome an die Seite gestellt werden können; aber auch diese übertrifft der Krebs noch durch die allgemeine Kachexie, welche oft sehr frühzeitig in seinem Gefolge eintritt. Immerhin bestehen jedoch zwischen den einzelnen Formen der Carcinome nicht unerhebliche Verschiedenheiten; im allgemeinen sind es auch hier die hochgradiger heterologen, meist auch weicheren Formen, welche rascher wachsen und früher Metastasen machen, während derbe und harte Geschwülste vielfach einen langsameren Verlauf nehmen. Gewisse Formen, namentlich manche Krebse der äusseren Haut, sind sogar verhältnismässig gutartig, indem sie lange Zeit, in einzelnen Fällen sogar jahrzehntelang, stationär bleiben können, ohne in die Tiefe zu dringen oder Metastasen hervorzurufen (s. II. Teil, Kap. IX).

Malignität der Carcinome.

Allgemeine Kachexie.

Sehr häufig treten in Carcinomen regressive Metamorphosen auf. Fast stets findet man bei der mikroskopischen Untersuchung in einen Teil der Krebszellen Fetttröpfchen eingelagert, oft auch viele der Zellen förmlich fettig zerfallend; mehr oder weniger ausgedehnte nekrotische, zu einem dichten, kernlosen Detritus umgewandelte zentrale Partien bilden an älteren Stellen der Carcinome regelmässige Befunde. Für das blosse Auge erscheinen die nekrotischen Partien als blasse oder gelbliche, derbe, käsig aussehende Herde, welche vielfach zentral erweichen und Zerfallshöhlen bilden. In Myxo-Carcinomen stellt sich über grosse Strecken hin eine Umwandlung des Gewebes in eine trübe, gallertige Masse ein; besonders in Krebsen, welche sich an Oberflächen oder Innenflächen entwickeln oder an solche durchbrechen (Carcinome der Mamma, des Magendarmkanals, des Uterus und anderer Hohlorgane) tritt fast regelmässig eine Geschwürsbildung auf, und nicht selten folgt fast schrittweise der krebsigen Infiltration und Zerstörung des Organgewebes der Zerfall und die Ulzeration der neugebildeten Carcinommassen. Sehr häufig findet dabei eine eiterige oder putride Infektion statt, so dass von den Geschwürsflächen eine eiterig-seröse oder purulente, oft jauchende Flüssigkeit abgesondert wird, mit welcher nicht selten Fetzen und Trümmer abgestorbenen Krebsgewebes abgestossen werden. Gewisse Carcinome, be-

Regressive Metamorphosen der Carcinome.

sonders solche des Uterus, der Vagina und des Rektums haben eine besondere Neigung zu jauchiger Ulzeration.

Häufigkeit des Carcinoms. Das Carcinom ist eine der häufigsten Erkankungen und wird bei ca. 8% aller obduzierten Leichen gefunden; ob, wie mehrfach behauptet wurde, in neuerer Zeit eine Zunahme der Krebsfälle stattfindet, ist noch nicht entschieden.

Bevorzugung des höheren Alters und bestimmter Organe. Im allgemeinen ist bekanntlich das Carcinom eine Erkrankung des höheren Alters; die meisten Fälle kommen zwischen dem 40. und 70. Lebensjahre vor. Was bei jugendlichen Individuen an Carcinomen beschrieben wurde, gehört zum grossen Teil anderen Geschwulstformen an, doch ist das Vorkommen echter Carcinome selbst bei Kindern mit Sicherheit konstatiert. Durch den grossen Prozentsatz, den die weiblichen Genitalorgane sowie die Brustdrüse zur Zahl der carcinomatösen Erkrankungen liefern, sind letztere beim weiblichen Geschlecht wesentlich häufiger als bei Männern; das Verhältnis ist etwa 3 zu 2. Von Organen, welche mit besonderer Vorliebe ergriffen werden, seien folgende aufgezählt: Haut, Magen, Darm (Rektum), Uterus, Mamma, Ösophagus, Gallenblase, Pankreas, Harnblase, Kehlkopf, Leber, Schilddrüse, Zunge, Prostata, Niere.

Multiple Carcinome. Im allgemeinen treten die Krebse zuerst solitär auf und werden erst durch die Metastasenbildung über den Körper generalisiert; doch gibt es auch Formen, welche von vorneherein an mehreren Stellen gleichzeitig auftreten, entweder innerhalb ein und desselben Organsystems (z. B. an verschiedenen Stellen einer Schleimhaut) oder in paarigen Organen (in beiden Nieren, beiden Ovarien etc.); viele dieser anscheinend multipel auftretenden Carcinome sind indessen Trugbilder, indem ein Primärtumor sekundär, entweder durch Metastasenbildung oder durch Dissemination von Krebskeimen über Oberflächen hin, respektive durch Implantation und sogenannte Kontaktinfektion (s. weiter unten) verbreitet worden ist.

Einzelne Formen der Carcinome:

Besondere Formen des Carcinoms.

1. Carcinoma simplex. 1. Der im obigen geschilderte Carcinomtypus kann von allen Epithelarten der verschiedensten Organe ausgehen, sei es, dass die Epithelien der betreffenden Organe schon wenig charakteristisches an sich haben, sei es, dass eine solche Heterologie herrscht, dass die Carcinomzellen alles Charakteristische der in dem Organ vorhanden gewesenen Zellen eingebüsst haben. Solche Carcinome, deren Epithel also keine besondere Charakteristica trägt, bezeichnet man als **Carcinoma simplex** (oder Cancer). In anderen Fällen aber ist die Heterologie insofern eine geringere, als in dem Bau der Geschwulst der Charakter einer spezifischen Epithelform erkennbar bleibt; es entstehen die beiden Formen, welche man als Plattenepithelkrebs und als Zylinderepithelkrebs bezeichnet.

2. Plattenepithelkrebs (Kankroid). **2. Plattenepithelkrebs (Cancroid).** Von der Epidermis und den epidermoidalen, d. h. mit Plattenepithel versehenen Schleimhäuten aus entwickeln sich meist Krebse, die wenigstens längere Zeit hindurch die Merkmale des Plattenepithels erkennen lassen. Die in gleicher Weise wie beim Carcinoma simplex in das bindegewebige Stroma eingefügten Epithelmassen zeigen rundliche Stachel- oder Riffzellen (Fig. 127), wie sie im Rete Malpighii vorkommen, mehr längliche Elemente, wie sie als Basalschicht desselben auftreten, platte, verhornende, kernlose Schollen, endlich die unregelmässigen, mit fussförmigen Fortsätzen oder nischenartigen Vertiefungen versehenen Elemente der Über-

gangs-Epithelien der Blase und Harnwege. Weitere Unregelmässigkeiten der Gestalt entstehen auch hier durch die gegenseitige Modellierung der dicht gedrängten Zellen. An den Durchschnitten der Krebsnester erkennt man vielfach eine ähnliche Anordnung der verschiedenen Formen wie im geschichteten Plattenepithel in der Weise, dass in den peripheren Lagen noch der Zylinderform sich nähernde Elemente auftreten, nach dem Zentrum zu plattere Formen sich einordnen, und zwar mit einer nach innen zu immer deutlicher werdenden Tendenz zu konzentrischer Schichtung (Fig. 128). Die hier liegenden, platten und dünnen, oft verhornten Zellen erscheinen auf Durchschnitten vielfach wie faserige Gebilde, indem auch ihre platt-ovalen Kerne bei dieser Schnitt-

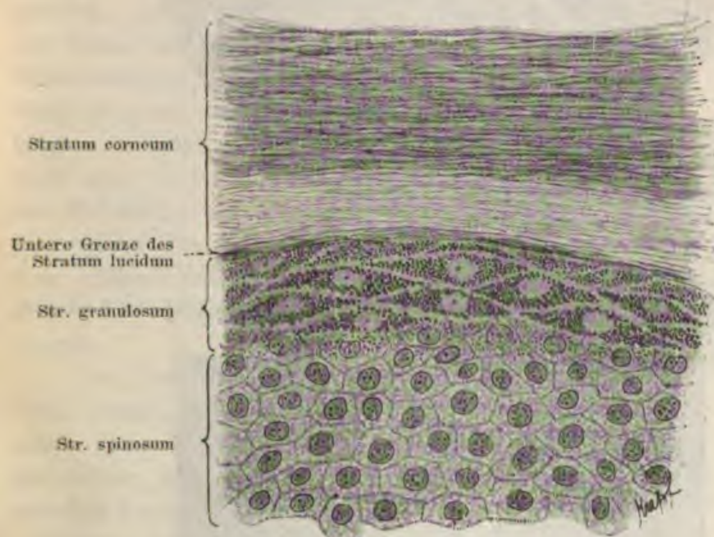


Fig. 126.
Querschnitt durch die Epidermis des Menschen: die tieferen Schichten des Stratum Malpighii sind nicht dargestellt. 720 mal vergr. (Nach Böhm-Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen).

richtung eine spindelförmige Gestalt aufweisen. An solchen konzentrisch geschichteten Partien tritt bei vielen Kankroiden Verhornung ein, die sich durch ein homogenes, glänzendes Aussehen und Verlust der Zellkerne zeigt. Derartig konzentrisch geschichtete, aus verhornenden Zellen bestehende Gebilde bezeichnet man als Schichtkugeln, Hornperlen oder Kankroidperlen (Fig. 128 d)[1]. Sie bestehen also in ihrem Zentrum meist aus ganz verhornten Massen, aussen herum liegen, meist konzentrisch geschichtet, ver- Kankroidperlen.

[1]) Indes ist davor zu warnen, nur auf das Vorhandensein solcher Kankroidperlen hin die Diagnose auf Carcinom zu stellen, da man ähnlichen Gebilden auch in einfachen Epithelwucherungen nicht malignen Charakters nicht selten begegnet. Im letzteren Falle stellen sie meist Durchschnitte durch tiefer in das Gewebe eindringende, zentral verhornte Einsenkungen der Epidermis dar.



Fig. 127 (S. 206).

Kankroid ($\frac{750}{1}$).

Intercellularbrücken verbinden deutlich die den Stachelzellen entsprechenden Zellen des Kankroids.

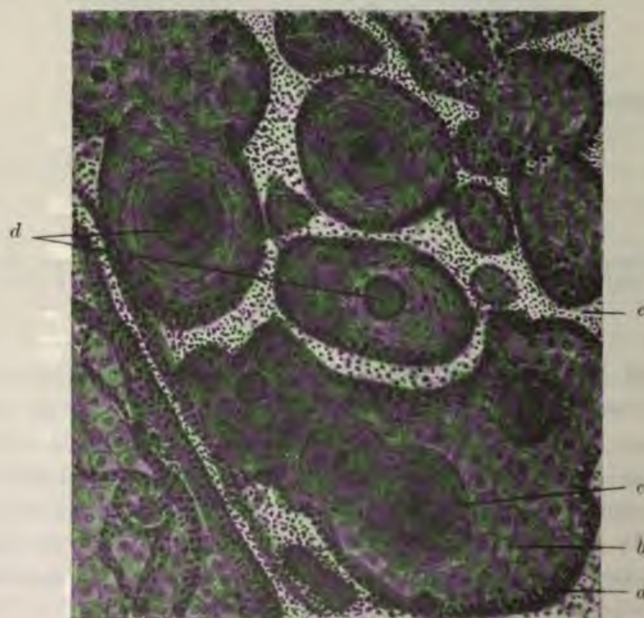


Fig. 128 (S. 207).

Kankroid (Plattenepithelkrebs) der äusseren Haut ($\frac{60}{1}$).

Epithelmassen aussen (*a*) mit höheren, dann mit grossen glatten (*b*), weiter innen konzentrisch geschichteten (*c*) Zellen. Im Zentrum der Zellmassen rahlreiche Hornkugeln (*d*). Zwischen den Epithelmassen Stroma (*e*).

hornende Zellen, dann folgen die Riffel- oder Stachelzellen. Hier liegen also die ältesten Zellen im Innern ebenso wie an der Haut aussen (bezw. oben).

Diese Hornperlen oder überhaupt verhornende Zellen (Keratohyalin-Eleidin-Nachweis) sind, wenn in Carcinomen gefunden, charakteristisch für Kankroid. Ferner ist die Diagnose gesichert durch den Nachweis von Interzellularbrücken (Stachelzellen) bezw. Epithelfaserung (da nur Plattenepithelien solche aufweisen) in Carcinomen.

In seinen ersten Entwickelungsstadien erhebt sich der Plattenepithelkrebs meist mehr oder minder über das Niveau der übrigen Umgebung und führt dabei nicht selten zu einer starken papillären Wucherung des Stromas, wodurch zottige oder blumenkohlartige Formen zustande kommen, welche auf den ersten Blick den gewöhnlichen Papillomen und Zottengeschwülsten gleichen, sich aber durch ihr Eindringen in die tieferen Gewebsschichten von diesen unterscheiden und meist bald zur Ulzeration führen. In anderen Fällen breitet die krebsige Wucherung sich von Anfang an wesentlich in die Tiefe aus, so dass es zur Entstehung flacher oder tiefer Geschwüre ohne stärkere Erhebung über die Oberfläche kommt.

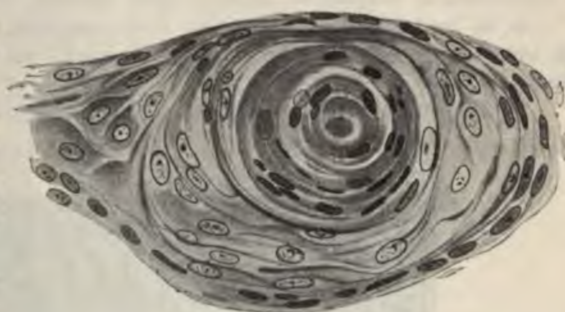


Fig. 129.
Kankroidperle ($\frac{350}{1}$).
Konzentrisch geschichtete, zwiebelschalenförmig angeordnete, verhornte Zellen.

Auf dem Durchschnitt zeigen die Kankroide meist schon für das blosse Auge ihre alveoläre Anordnung; bei seitlichem Druck auf die Geschwulst treten aus der Schnittfläche komedonenartig breiige Massen hervor, die aus Epithelien bestehen.

Häufigste Ausgangsorte des Kankroids.

Die häufigsten Ursprungsstätten des Plattenepithelkrebses sind die Übergangsstellen von der äusseren Haut zu den Schleimhäuten (Lippe, Nase, Augen, äussere Genitalien), ferner die Plattenepithel tragenden Schleimhäute wie Zunge, Mundhöhle, Ösophagus, Kehlkopf, Blase, Scheide, Portio vaginalis uteri. Der Verlauf ist im allgemeinen weniger rasch als bei den meisten anderen Formen und Metastasen treten gewöhnlich ziemlich spät auf.

Krompechersches Carcinom.

Abzuzweigen ist von dem Kankroid am besten eine Form des Carcinoms, welche man nach ihrem Beschreiber am besten als Krompechersches Carcinom bezeichnet. Es geht von Plattenepithel tragenden Schleimhäuten, der Haut etc. aus. Zum Unterschied vom echten Kankroid hat diese Geschwulst keine Neigung zur Verhornung, dagegen zeigen die Zellstränge, die oft an ein Endotheliom erinnern, zentrale Nekrose und Ausfall solcher Massen bis zur Bildung einer Art von Cysten. Das Krompechersche Carcinom kombiniert sich häufig mit echtem Kankroid.

Kankroide an Stellen ohne normales Vorhandensein von Plattenepithel.

In ganz seltenen Fällen finden sich Kankroide auch an solchen Stellen, wo normaliter kein Plattenepithel gelegen ist (z. B. Lunge, Uterus, Gallenblase). Man muss dann entweder eine Entwickelung aus embryonal versprengten Inseln oder eine Umwandlung anderen Epithels in Plattenepithel, vielleicht auf Grund einer embryonalen Veranlagung hierzu (s. unter Metaplasie), annehmen.

Cholesteatome.

Die sogenannten **Cholesteatome** (Perlgeschwülste) sind meist umschriebene, oft sogar leicht aus der Umgebung auslösbare Geschwülste von weisslicher, trockener seidenartig glänzender Beschaffenheit und einem deutlich geschichteten, lamellösen Bau. Sie bilden einzeln liegende oder auch mehrfache und zu Gruppen vereinigte kugelige, manchmal pilzförmig vorragende Gebilde. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass sie aus reichlichen, teils kernlosen, teils kernhaltigen Schüppchen bestehen, welche wie die flachen Zellen der verhornten Epidermislagen dicht aneinander gepresst sind und zwischen denen in mehr oder minder grosser Menge Cholestearin, fettiger Detritus und Körnchenzellen gelagert zu sein pflegen. Sie sind epithelialen Ursprungs und finden sich an der Gehirnbasis aus in die Pia versprengten Epidermiskeimen hervorgegangen und ferner im Ohr, wo sie ebenfalls aus entwickelungsgeschichtlich oder extrauterin (auf Grund von Entzündungen) versprengten Epidermiszellen entstehen.

Es ist fraglich, ob neben den von Plattenepithelien abzuleitenden Formen nicht auch andere unter den „Cholesteatomen" vorkommen, welche zu den Endotheliomen gehören.

3. Zylinderepithel. Carcinom.

3. Zylinderepithelkrebs. Krebse, welche von den Drüsen der Schleimhäute sowie den Ausführungsgängen der grossen drüsigen



Fig. 130.

Malignes Adenom des Magens ($\frac{90}{1}$).

Drüsige Formationen liegen auch jenseits der Muscularis mucosae. *a* Schleimhaut, *b* Muscularis mucosae, *c* Submukosa.

Organe des Körpers (Mamma, Ovarien, Leber, Nieren etc.) ausgehen, bewahren in der Regel noch Merkmale des Zylinderepithels. Manche Zylinderepithelcarcinome bilden gänzlich adenomähnliche Formen, indem statt solider Epithel-Zapfen und -Nester schlauchförmige, drüsenähnliche, mit einem deut-

lichen Lumen und einer regelmässigen, zylindrischen Epithellage versehene Wucherungen auftreten, die auch cystische Erweiterungen aufweisen können; solche den einfachen Adenomen zunächst morphologisch sehr entsprechende Formen, welche aber ihrem Wachstum nach doch malign sind, bezeichnet man als **maligne Adenome** (s. S. 188). Von diesen besteht ein direkter Übergang zu den **Adenocarcinom** genannten Formen; in diesen verrät der carcinomatöse Charakter der Geschwulst sich darin, dass der Epithelbelag wenigstens stellenweise mehrschichtig und unregelmässig ist und da und dort Malignes Adenom und Adeno-carcinom.

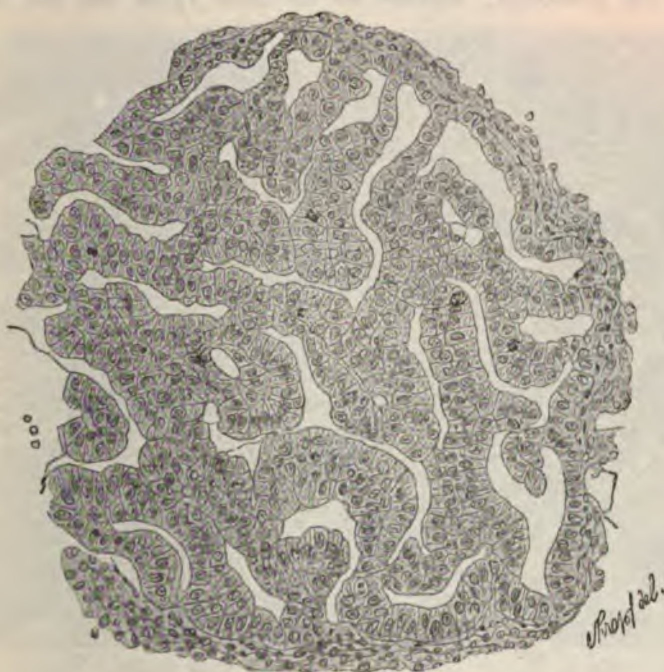


Fig. 131.
Adeno-Carcinom (Malignes Adenom).
Flächenhafte Wucherung der Drüsenepithelien; interglanduläres Gewebe fast verschwunden.
(Aus Amann, Mikroskopisch-gynäkologische Diagnostik. Wiesbaden 1896.)

das Lumen ganz ausgefüllt wird, dass neben drüsenähnlichen Gebilden auch kompakte Nester polymorpher Zellen vorhanden sind und dass die gesamten Epithelmassen des Tumors vielfach durch Anastomosen untereinander in Verbindung stehen, kurzum dass also das Epithel deutlicher atypisch gewuchert ist. So gehen die Schlauchformen allmählich in solide Zellmassen über. Oft finden sich nur diese; hierbei sind auch in ihnen wenigstens die äusseren dem Stroma zugerichteten Zellen oft noch von zylindrischer Gestalt.

In je höherem Masse aber auch diese verloren geht und überhaupt die Massen solide werden, um so mehr nähert der Tumor in seiner Struktur sich dem Carcinoma simplex, denn desto mehr verschwinden ja charakteristische Bilder. (Fig. 131.)

Das Zylinderepithelcarcinom tritt in knotigen oder flächenhaften, besonders an Schleimhäuten meist frühzeitigen ulzerierenden Wucherungen auf; insoweit die Geschwulst nach der Oberfläche zu wächst, entstehen auch hier oft blumenkohlartige Wucherungen.

Papilläre Carcinome.

Papilläre Carcinome. Es gibt auch Carcinome, welche ganz aus papillären Wucherungen oder papillentragenden Cysten zusammengesetzt sind und gegenüber den gewöhnlichen Papillomen und papillären Cystomen eine ähnliche Stellung einnehmen, wie die Adeno-Carcinome gegenüber den Adenomen; während sie in ihrem Typus den Bau der ein-

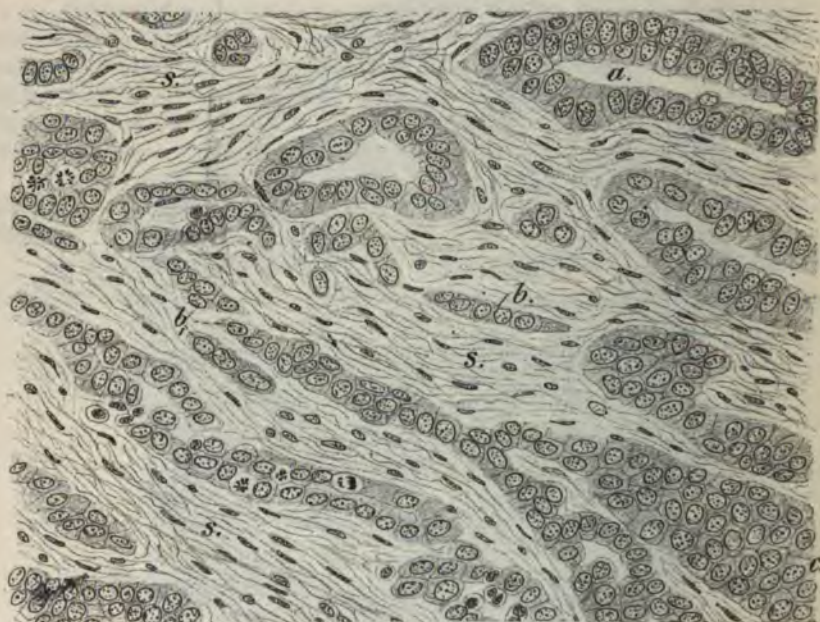


Fig. 132.

Zylinderepithelkrebs des Magens ($\frac{350}{1}$).

a Epithelstränge mit Lumen und zylindrischen, z. T. mehrschichtig angeordneten Zellen; *b*, b_1 b_{11} kleine, ins Bindegewebe vorgedrungene Epithelstränge; *c* grössere, solide Epitelstränge mit unregelmässigen Zellen, *s* Stroma.

fachen papillären Fibroepitheliome wiederholen, erweisen sie sich als Carcinome dadurch, dass sie neben der epithelialen Bekleidung von Papillen und Cystenräumen auch kompakte Epithelnester und anastomosierende Epithelstränge bilden, welche in die Umgebung mit infiltrierendem Wachstum vordringen.

Andere Besonderheiten der Krebsformen kommen durch auffallend starke oder umgekehrt ungewöhnlich geringe Ausbildung des bindegewebigen Stromas gegenüber den Epithelsträngen zustande. Auch dies hat zu Benennungen geführt.

Entwickelt sich das Stroma eines Carcinoms in sehr hohem Grade, so entstehen derbe, grösstenteils aus faserigem Bindegewebe zusammengesetzte Geschwülste, in welchen bloss spärliche, aus kleinen Gruppen und Reihen

von Zellen gebildete epitheliale Einlagerungen vorhanden sind; einen solchen Krebs bezeichnet man als **Skirrhus** (Fig. 133); derselbe kommt in Gestalt Skirrhus. umschriebener Knoten oder diffuser Infiltrationen, ersteres häufiger in der Mamma, letzteres besonders im Magendarmkanal vor. Er hat makroskopisch grosse Ähnlichkeit mit fibrösen Neubildungen und eine trockene, graue Schnittfläche, die keine „Krebsmilch" abstreifen lässt. Er wächst langsamer als die weichen Krebsformen, macht aber doch auch ziemlich frühzeitig Metastasen, die oft eine zellreichere Struktur aufweisen, als der primäre Herd. Manchmal

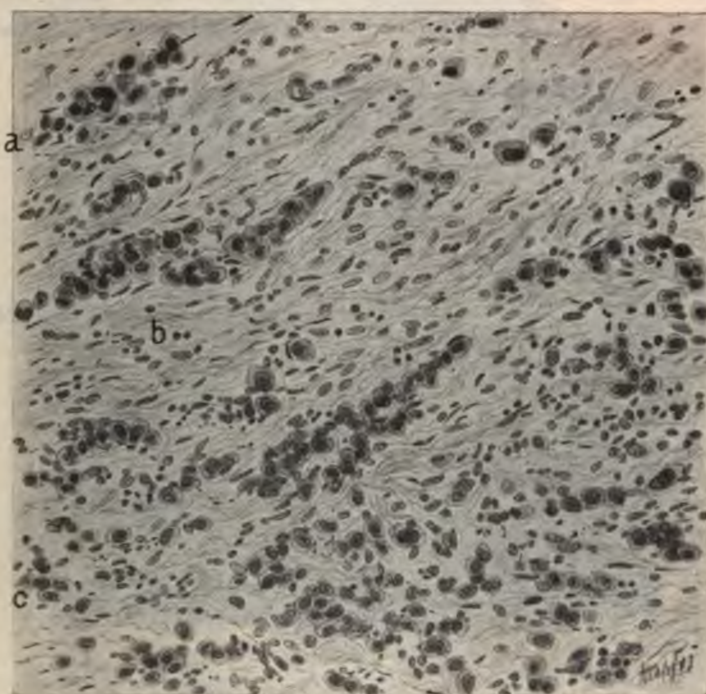


Fig. 133.

Carcinoma scirrhosum des Magens ($\frac{350}{1}$).

a grössere, *c* kleinere Gruppen von Epithelien; vielfach finden sich solche auch einzeln oder in Reihen in das Stroma *b* eingelagert.

kommt es beim Skirrhus zu teilweiser Atrophie der Epithelien oder dieselben sind an sich schon auffallend klein und spärlich und dann gleicht der Tumor, besonders wenn er in flacher Ausbreitung auftritt, fast völlig einer fibrösen Narbe. Es kann dann grosse Mühe kosten, die für die Diagnose entscheidenden, doch noch vorhandenen Epithelien zu finden. Dass eine vollkommene fibröse Umwandlung und damit Ausheilung nicht zustande kommt, beweisen die reichlicheren Epithelmassen an den Rändern der Geschwulst, sowie die Metastasen, die oft einen ausgesprochen medullären Charakter besitzen; findet, wie man das namentlich an skirrhösen Carcinomen der Mamma

öfters beobachten kann, eine Atrophie nur an den zentralen Teilen des Tumors statt, so entsteht daselbst eine nabelartige Einziehung („Krebsnabel").

Medullarkrebs. Im Gegensatz zum Skirrhus ist der **Medullarkrebs** oder **Markschwamm** durch eine sehr reichliche Entwickelung der epithelialen Elemente und Zurücktreten des Stromas ausgezeichnet (Fig. 134). Manchmal wird letzteres fast nur durch kapillare Gefässe repräsentiert. Zufolge seiner zellreichen Zusammensetzung bildet der Medullarkrebs sehr weiche, schwammige Massen von meist grauroter, „markiger" Beschaffenheit, welche sehr zu Zerfall und Ulzeration neigen. Von der saftigen, weichen Schnittfläche lassen sich reichliche, zum grossen Teil gewöhnlich in Verfettung begriffene Zellmassen als

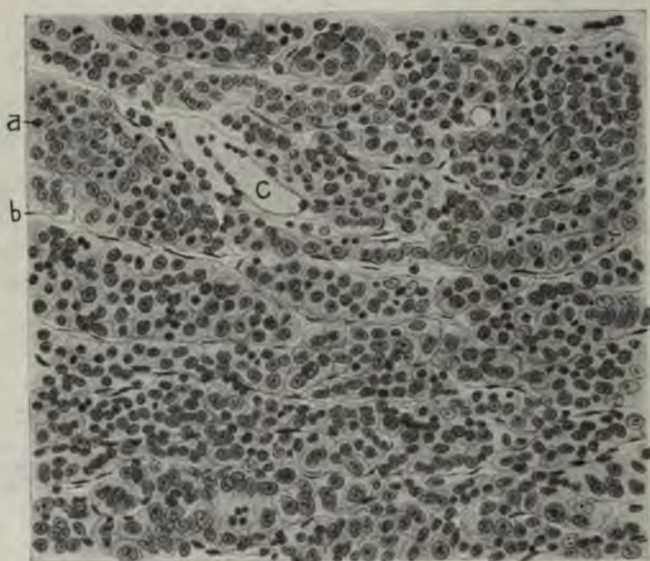


Fig. 134.
Carcinoma medullare des Magens ($\frac{250}{1}$).
a Epithelmassen; äusserst spärliches Stroma *b*; *c* Blutgefäss.

trüber Krebssaft abstreifen. Die Medullarkrebse gehören zu den bösartigeren Tumoren. Sie finden sich besonders im Magendarmkanal, der Mamma, seltener in anderen Organen.

Die Namen Markschwamm wie Skirrhus bezeichnen aber nur den relativen Anteil der beiden Geschwulstkomponenten, beide können nach der Form und Anordnung ihrer Epithelien sowohl dem Adenocarcinom wie einem Carcinoma simplex entsprechen, je nachdem die Epithelmassen drüsenähnliche Formationen oder kompakte Nester bilden.

Gallertkrebs. Während, wie oben erwähnt, Nekrosen und Degenerationen, besonders fettige, in den Carcinomen häufig auftreten, geben einige andere Degenerationen den Krebsen zuweilen einen besonderen Charakter. Manche Zylinderzellenkrebse des Magendarmkanals, hier und da auch Drüsenzellen-Carcinome der

Mamma, zeigen eine hochgradige schleimige oder kolloide Degeneration ihrer Epithelien, die mit starker cystischer Erweiterung der Drüsenräume einhergeht, welch letztere mit schleimiger oder kolloider Masse gefüllt sind. An diesen **Gallert-** oder **Kolloidkrebsen** (Carcinoma gelatinosum) erkennt man meist schon mit blossem Auge transparente Massen, welche in ein fächeriges Gerüst eingelagert sind und den schleimhaltigen, dilatierten Drüsenräumen entsprechen. Sie breiten sich vorwiegend der



Fig. 135.
Kolloidcarcinom des Cervix.
coll.: Kolloide Massen; *C. St.*: Epithelstränge; *Str.*: Stroma. (Nach Amann l. c.)

Fläche nach aus und infiltrieren meist auf weite Strecken hin die befallenen Organe.

Durch schleimige Metaplasie des Stromas entsteht das **Carcinoma myxomatodes** (der Gallertgerüstkrebs), bei dem die Epithelhaufen in einem myxomatösen Grundgewebe eingebettet liegen. Äusserlich haben diese Formen ebenfalls ein weiches, gallertiges Aussehen. Die Gallertkrebse stehen den meisten übrigen Krebsformen, namentlich dem Markschwamm, an Bösartigkeit nach. Schleimkrebs.

Besondere Krebsformen entstehen endlich aus dem Neuro-Epithel (den Ependymzellen der Hirnventrikel und der Plexus chorioidei), aus dem Keimepithel der Ovarien, aus dem Chorionepithel der Placenta und aus versprengten Nebennierenkeimen. Näheres über diese Formen s. die betr. Abschnitte des II. Teils.

Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom.

Anhang: Zur Differentialdiagnose des Carcinoms.

Da die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Sarkom, welche sich im allgemeinen aus dem im vorhergehenden Erörterten ergibt, sehr häufig zu stellen ist, so sollen hier die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale noch einmal in tabellarischer Form wiederholt werden.

Sarkom.	Carcinom.
1. Allgemeiner Bau der Geschwulst (meistens schon bei schwacher Vergrösserung erkennbar): Die Zellen liegen diffus angeordnet.	1. Allgemeiner Bau der Geschwulst: dieselbe zeigt zwei, im allgemeinen streng geschiedene Bestandteile; ein bindegewebiges Stroma und in dasselbe eingelagerte Epithel-Stränge. Diese Stränge können auch ein Lumen aufweisen (Adeno-Carcinom).
2. Zwischen den Zellen ist mehr oder weniger Interzellular-Substanz nachweisbar, sie liegt aber zwischen den einzelnen Zellen in Form feiner Fibrillen.	2. Das Stroma zeigt bei starker Vergrösserung den Charakter zellreichen oder zellarmen, häufig mit lymphoiden Rundzellen durchsetzten, meist faserigen Zwischengewebes, welches aber auch eine schleimige oder hyaline Umwandlung erfahren kann. Innerhalb der Epithelstränge liegen die Zellen in „epithelialem“ Verband, d. h. ohne Zwischensubstanz nebeneinander (siehe S. 200, 201).
3. Form der Zellen: Kleine Rundzellen, grössere Rundzellen, Spindelzellen, verschiedener Grösse, Sternzellen etc., vielfach mit Ausläufern versehen, welche zwischen die anderen Zellen hineinreichen können; ferner finden sich oft auch Riesenzellen. Sind die Zellen gross, so können sie vollkommen den beim Carcinomen beschriebenen gleichen, so dass hier die Diagnose aus der Form der Zellen allein nicht gestellt werden kann (S. 201).	3. Form der Zellen: a) unregelmässig, polymorph (Carcinoma simplex), oder b) zylindrisch (Carc. cylindro-epitheliale), c) die Zellen haben den Charakter des Plattenepithels (Kankroid): zylindrische Basalschicht, rundliche Zellen vom Charakter derjenigen des Rete Malpighii (Stachelzellen), endlich dünne, platte Elemente, welch letztere vielfach konzentrisch angeordnet sind (Kankroidperlen, S. 207).

Einzelne Schwierigkeiten bei der Diagnose auf Carcinom.

In bezug auf die Punkte 1 und 2 können besondere Schwierigkeiten entstehen, zunächst beim Medullarkrebs (S. 214) mit polymorphen Zellen. Hier ist das bindegewebige Stroma manchmal so spärlich, dass es ganz hinter den massenhaft vorhandenen Epithelien zurücktritt und die Geschwulst so den Eindruck macht, als ob sie aus diffus angeordneten Zellen zusammengesetzt wäre. Doch findet man oft noch Stellen, wo der carcinomatöse Bau, d. h. die Scheidung von Epithelsträngen und Bindegewebe deutlicher ausgeprägt ist, oder es zeigen die etwa vorhandenen Metastasen diesen Bau in deutlicherer Weise. Nur sehr selten lässt sich in solchen Fällen nicht nachweisen, ob der Ausgang der Geschwulstbildung vom Bindegewebe oder von Epithelien aus erfolgt ist, d. h. ob Sarkom oder Carcinom vorliegt.

Ferner machen endotheliale Geschwülste (s. u.) der Diagnose vielfach Schwierigkeiten; es gibt unter ihnen solche, welche vollkommen wie Carcinome gebaut sind (Endothelkrebse s. u.); vielfach zeigen sie Übergänge zum **Sarkom**, z. B. etwas Zwischensubstanz auch zwischen den innerhalb der Stränge und Nester gelegenen Zellen, oder es gehen die Nester in andere Partien über, in welchen reichliche Zwischensubstanz

zwischen den Zellen vorhanden ist und diese letzteren damit eine diffuse Anordnung erhalten: Endothelsarkome. Das Genauere siehe unten S. 219.

Dass ein Skirrhus mit Atrophie der Epithelien einem Fibrom oder vor allem Narben gänzlich gleichen kann, wurde schon oben erwähnt. Eifriges Suchen deckt hier doch noch Epithelien auf oder es bestehen Metastasen, welche an sich schon die Diagnose auf Carcinom lenken, oft auch einen typischer carcinomatösen Bau aufweisen.

In Fällen beginnenden Cancroids kann es oft schwierig werden, ein solches von fibro-epithelialen Geschwülsten gutartiger Natur zu unterscheiden. Bezüglich dieser ist schon (S. 186) erwähnt worden, dass auch bei ihnen eine starke Wucherung des Epithelbelages anscheinend isolierte Zapfen und Nester vortäuschen kann und dass auch hier Kankroidperlen vorkommen (s. Anm. S. 207). Hier ist vor allem entscheidend, dass bei diesen gutartigen Geschwülsten in Wirklichkeit niemals Epithel in die Tiefe dringt, vielmehr liegen die sämtlichen Epithelmassen, auch die scheinbar freien, von dem Oberflächen-Epithel getrennten, über dem Niveau der normalen Epidermis und die Verlängerung der epithelialen Zapfen ist bloss durch die Verlängerung der nach oben wachsenden Papillen selbst bedingt, die von dem Epithel begleitet werden. Bei den Carcinomen dagegen liegt eine, wenn auch noch so beginnende atypische Zellwucherung, meist in die Tiefe vor. Gewöhnlich ist dabei auch der Charakter des Epithels verändert (Anaplasie). Ein Haupterkennungszeichen ist, dass die dem Bindegewebe benachbarten Zellen ihre normaliter mehr zylindrische Form eingebüsst haben, so dass die Begrenzung gegen das Stroma nicht so scharf wie normal erscheint.

Ferner kommen oft carcinomartig aussehende, sogenannte atypische Epithelwucherungen (s. S. 128) vor bei Geschwüren der äusseren Haut und der Schleimhäute, in granulierenden Wunden, endlich beim Lupus hypertrophicus. Hier findet ebenfalls oft ein lebhaftes Wachstum der Papillen der Kutis statt, zwischen welchen oft tiefe Spalten bestehen bleiben. Das Epithel wächst von der Seite her über die granulierende Fläche hin und dringt in die Spalten derselben ein. Hier ist zu berücksichtigen, dass immer nur einzelne, meist grössere Zapfen eindringen und dass die tieferen Schichten der Haut von ihnen frei bleiben, dass die ausgedehnte gegenseitige Durchwachsung von Epithelsträngen und Bindegewebe fehlt.

Bei beginnenden Schleimhautkrebsen kommt namentlich die Differentialdiagnose gegenüber gutartigen Adenomen und atypischen Drüsenwucherungen in Betracht, wie sie bei Entzündungen, z. B. in der Umgebung von Schleimhautgeschwüren, auftreten. Das Entscheidende ist auch hier die Feststellung, ob die Epithelwucherung eine atypische ist, d. h. besonders ob sie in die Tiefe dringt. Dies ist am leichtesten an den Organen festzustellen, welche wie der Magendarmkanal eine Submukosa besitzen. Findet sich hier die Muscularis mucosae, die Submukosa oder eine noch tiefere Schicht von Epithelinseln durchsetzt, so kann man schon hieraus die Diagnose auf Carcinom stellen. Bei gutartigen Drüsenwucherungen dringen höchstens einzelne Drüsen, besonders an solchen Stellen, wo Follikel gelegen sind oder waren, etwas unter die Schleimhaut vor. Man muss also womöglich Stückchen zur Untersuchung bekommen, an denen noch etwas von der Submukosa oder der Muskularis vorhanden ist, und dann die Schnittrichtung möglichst senkrecht zur Oberfläche des Stückchens legen. Liegen nur kleine Stücke ohne Submukosa etc. vor, so bestehen dieselben Schwierigkeiten wie sie gleich zu besprechen sind (z. B. bei mit dem Kot abgegangenen Darmtumormassen). Andere Schleimhäute, wie der Uterus, besitzen keine Submukosa. Hier beweist ein Eindringen in tiefere Muskularisschichten stets Carcinom. Auch hierbei muss man aber daran denken, dass auch im normalen Uterus, bezw. beim Adenom, sich Drüsen zwischen Muskelfasern in der an die Mukosa gerade angrenzenden Muskularisschicht vorfinden, dass also ein tieferes Eindringen zur Diagnose Carcinom gehört. Wachstum in die Tiefe lässt sich aber bei Stückchen, welche nur aus der Mukosa stammen und wo man wegen der kleinen nicht mehr zu orientierenden Stückchen auf Flach- und Schrägschnitte angewiesen ist — wie bei dem aus dem Uterus ausgekratzten Material zumeist —

nicht mit Sicherheit feststellen. Wir müssen dann ein anderes atypisches Wachstum der Epithelien zu eruieren suchen, nämlich das Wuchern der Epithelien nach innen in die Drüse hinein oder nach aussen ins umliegende Bindegewebe. Hierbei ist aber besonders vor einer Verwechslung solcher kompakter Krebsnester mit Drüsenflachschnitten zu warnen, solche Flächendurchschnitte entstehen dadurch, dass an einer Stelle nur die gewölbte Drüsenwand flach angeschnitten, das Lumen der Drüse aber nicht eröffnet wurde. Für einen solchen Schiefschnitt ist charakteristisch, dass die Querschnitte der Zellkerne gegen die Stelle zu, wo sie überhaupt aus dem Schnitte verschwinden, immer kleiner werden, und schliesslich eine Strecke weit nur Teile von Zellen getroffen werden, in welchen vom Kern nichts mehr liegt (Fig. 136). Also nur wenn ein solcher Flachschnitt auszuschliessen, beweisen kompakte Zellmassen ein atypisches Wuchern des Epithels, also Carcinom. Öfters bietet das Wuchern des Epithels nach aussen von den Drüsen Anhaltspunkte, indem die Membrana propria durchbrochen sein, bezw. fehlen kann. Es fehlt dann eine scharfe Begrenzung gegen das Zwischengewebe. Einzelne Epithelien dringen in dies vor. Auch hier unterstützt eine Artänderung des Epithels — Anaplasie — die Diagnose.

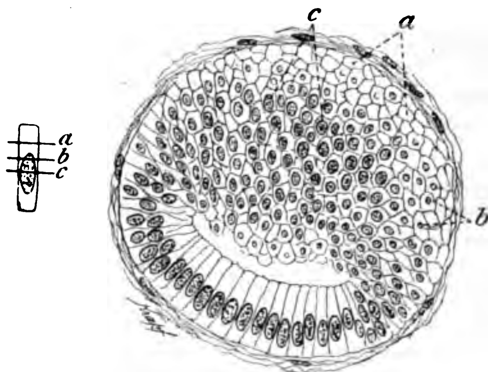


Fig. 136.
Schiefschnitt durch eine reguläre Drüse.
Im Gegensatz zu atypischer, haufenartiger Proliferation werden die Kernquerschnitte immer kleiner (c u. b), stellenweise ist nur der Zellleib ohne Kern getroffen (a). Die andere Drüsenwand ist senkrecht getroffen.
(Nach Amann, l. c.)

Bei den grossen Drüsen (Mamma, Leber, Nieren, Speicheldrüsen, Pankreas, Hoden, Ovarien, Prostata etc.) treten die Carcinome in der Regel in der Form des Carcinoma simplex (S. 206), selten als Zylinderepithelkrebse auf. Hier genügen meist schon Merkmale wie Vordringen in die Umgebung, atypischer Bau, Bildung kompakter Krebsnester etc., um die Differentialdiagnose zu stellen. In manchen Fällen kann aber ein malignes Adenom bezw. Adenocarcinom ganz einem einfachen gutartigen Adenom in seinem Bau gleichen; so in der Leber, Thyrioidea, Nebenniere. Ist die Umgebung in den Tumor einbezogen, so ist die Diagnose Carcinom ja gesichert. Aber es kann der Tumor auch auf das Organ beschränkt bleiben und hier zeigt keine Grenze, wie bei Schleimhäuten, den atypischen Charakter des Wachstums an. Diese Organe sind ja ganz gleichmässig gebaut. Ist hier kein sicheres atypisches Wuchern des Epithels in das Bindegewebe oder dergl. festzustellen, so kann unter Umständen nur das Vorhandensein von Einbrüchen in Gefässe oder von Metastasen die Diagnose Carcinom sichern. In ähnlicher Weise kann ein Carcinom des Ovariums einem papillären Cystom des Organs (s. dort) morphologisch völlig gleichen.

III. Das Endotheliom.

III. Das Endotheliom.

Endothelien.

Ausser den eigentlichen Deck- und Drüsenepithelien finden sich epithelartige Zellen — Endothelien — an vielen anderen Stellen des Körpers, so in den Lymphspalten des Bindegewebes; ferner als Wand der Blut- und Lymphkapillaren, in der Intima der Blut- und Lymphgefässe und als Auskleidung des Subdural- und Subarachnoidealraumes, der Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Gelenke. Alle

diese Endothelien, die insgesamt einfache Lagen platter, dünner Häutchen darstellen, hängen anatomisch und genetisch mehr mit dem **B i n d e g e w e b e** zusammen und können auch nicht unter allen Umständen scharf von dessen Zellen getrennt werden. Etwas anders verhält es sich mit den ebenfalls Endothelien genannten Zellen auf den **s e r ö s e n H ä u t e n**, welche von vielen Autoren als Epithelien aufgefasst werden und welche man wohl am besten indifferent als **D e c k z e l l e n** bezeichnet. Ihre Tumoren gleichen den Carcinomen. Wir besprechen sie bei den serösen Häuten (Kap. III, Teil II).

Verschiedener Bau der Endotheliome.

Die durch Wucherung der **E n d o t h e l i e n** entstehenden Geschwülste zeigen ein ungleiches Verhalten. Zwar besteht auch hier die Neigung epithelial zusammengeordnete Gruppen von Zellen zu bilden, welche in ein Stroma von Bindegewebe eingelagert sind (Fig. 137). Auch hier geschieht die Wucherung und das Vordringen der endothelialen Elemente grossenteils in den Lymphspalten, so dass sich auch hier ein solides oder hohles Netzwerk bildet, welches die Saftkanäle ausfüllt (**S a f t s p a l t e n e n d o t h e l i o m e**) und der Geschwulst am Schnitte einen alveolären Bau verleiht (vergl. oben S. 200). Diese Formen stehen also den **C a r c i n o m e n** sehr nahe (s. u.). Vielfach zeigen sich aber auch Übergänge zu den **S a r k o m e n**, indem sich auch zwischen den einzelnen endothelialen Zellen mehr oder weniger faserige Intercellularsubstanz bildet, oder indem die Zellen Ausläufer aufweisen, durch welche sie mit dem bindegewebigen Stroma oder unter sich zusammenhängen, oder endlich indem auch ausserhalb der geschlossenen Zellstränge sich grosse, endotheliale Zellen finden, welche gleichfalls durch Ausläufer mit den Fasern des bindegewebigen Gerüstes in Verbindung treten können, alles Eigentümlichkeiten, die bei echten Carcinomen nicht vorkommen und die Einbeziehung solcher Neoplasmen unter die Sarkome rechtfertigen. Sehr häufig finden sich auch Gruppen endothelialer Zellen in Tumoren von sonst fibromatösem Charakter eingesprengt.

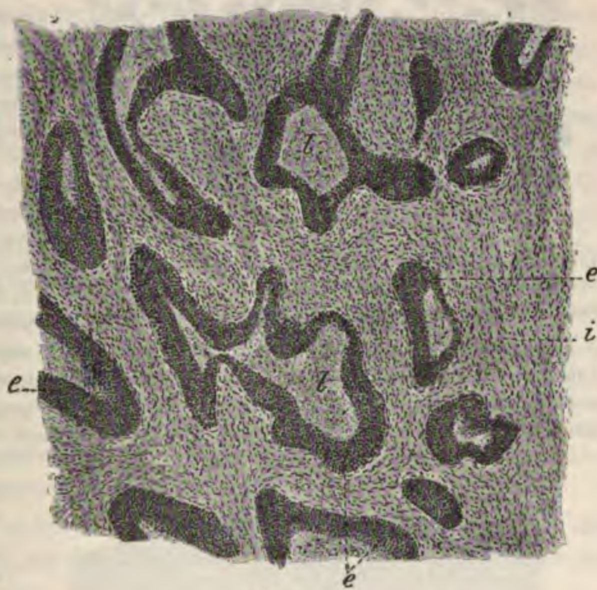


Fig. 137.
Endotheliom des Kieferperiostes.
e Wucherung der Lymphgefässendothelien, *l* mit körniger Masse gefüllte Lumina, *i* Interstitium.

Abgrenzung des Endothelioms gegen das Carcinom hin.

Andere der endothelialen Geschwülste jedoch haben so vollkommen epithelialen Typus, d. h. alveolären Bau, dass sie ihrer Struktur nach von den echten Carcinomen im obigen Sinne nicht zu unterscheiden sind (vergl. oben). Da auch in diesen die Epithelien vielfach ihre ursprünglichen charakteristischen Merkmale verlieren (die wuchernden Platten- und Zylinderepithelien z. B. den Charakter unregelmässig polymorpher Zellen annehmen können), so haben wir in vielen Fällen für die Carcinomdiagnose keine anderen positiven Anhaltspunkte als die epitheliale Anordnung, d. h. den alveolären Bau, und dieser kann sich eben in endothelialen Tumoren gerade so typisch finden. Eine Entscheidung darüber, ob die Geschwulst in einem solchen Falle von echten Epithelien oder von Endothelien ausgeht, ist nur dann zu treffen, wenn es gelingt, den Ausgangspunkt der Neubildung festzustellen, ein Nachweis, der in vielen Fällen eine genaue Untersuchung an Schnitt-Serien voraussetzt und des öfteren überhaupt nicht mehr zu führen ist. Auf diesen Nachweis der Endothelien als einzig möglichen Ausgangspunktes des Tumors ist das grösste Gewicht zu legen. Nur dann darf man einen Tumor als Endotheliom auffassen, sonst liegt bei völlig carcinomatösem Bau die Auffassung als echtes Carcinom weit näher. Dass bei einem solchen Endothelien sekundär wachsen und proliferieren können ist sicher, aber die Endothelien stellen dann nicht den Tumor dar, es liegt kein Endotheliom vor. So ist denn die Gruppe der Endotheliome noch eine sehr umstrittene. Subjektiv werden ihr von einem Autor viele, von einem anderen wenige Tumoren zugerechnet. Auf jeden Fall hat die letzte Zeit das Gebiet dieser Endotheliome sehr beschränkt. Vieles, was früher hierher zu gehören schien, so zumeist auch die Tumoren der Parotis, werden jetzt anders aufgefasst. Im folgenden besprechen wir daher kurz nur diejenigen Tumoren, unter welchen sich wohl noch zumeist Endotheliome vorfinden.

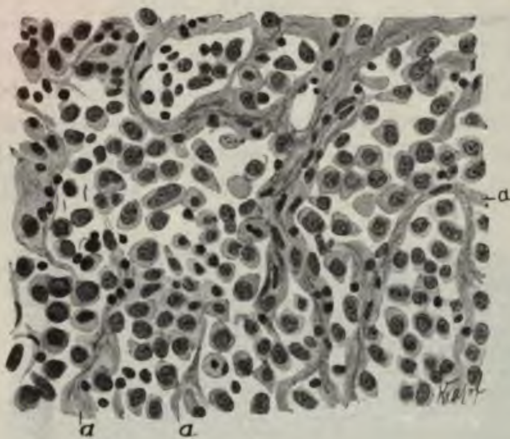


Fig. 138.

Alveolär gebautes Endotheliom („Endothelkrebs") einer Lymphdrüse.

Zwischen den grossen endothelialen Zellen ein bindegewebiges Stroma (a, a).

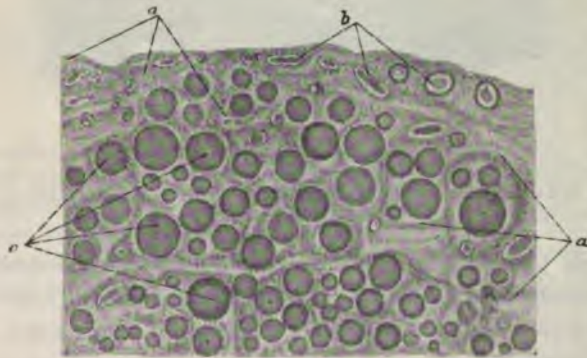


Fig. 139.

Psammoma (piae matris) ($\frac{33}{1}$).

a fibrilläres Stroma, b Blutgefässe, c verkalkte (endotheliale) Schichtungskugeln. (Nach Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.)

Zeichnen sich Endotheliome wie auch Carcinome oder Sarkome (s. o.) durch Neigung zur Ablagerung hyaliner Massen aus, die besonders von den Gefässwänden ausgehen, so bezeichnet man sie als **Cylindrome** (Schlauchsarkome). (Fig. 120, S. 198). Die

Cylindrome.

häufigsten Ursprungsstätten der Cylindrome sind die Orbita und deren Nachbarschaft, ferner die Parotis und die Submaxillardrüse; doch liegen in letzteren Fällen meist Mischgeschwülste vor (s. u.).

Wenn die endothelialen Zellmassen eine mehr oder minder ausgedehnte Verkalkung erleiden, so entstehen sogenannte **Psammome** oder Sandgeschwülste, bei welchen das Geschwulstgewebe von weisslichen, kugeligen oder eiförmigen, auch wohl zackigen und unregelmässigen Kalkkörpern durchsetzt ist (Tafel IX, Fig. 53, S. 76 u. Fig. 139); sie finden sich namentlich an der Dura mater, seltener den weichen Häuten des Gehirns, in der Zirbeldrüse und den Plexus chorioidei der Ventrikel; oft sind sie auch in multipler Zahl vorhanden. An sich sind sie im allgemeinen nicht bösartig. Psammome.

Die Endotheliome kann man ihrem Ausgangsort entsprechend zunächst einteilen in 1. Lymphangioendotheliome, 2. Hämangioendotheliome, 3. Peritheliome und 4. Endotheliome der Hirnhäute. Einteilung der Endotheliome:

Die **Lymphangioendotheliome** sind relativ häufig. Ausgangspunkte sind die Lymphspalten ebensowohl wie die grösseren Lymphgefässe. Hierher gehören zum grossen Teil auch die primären Geschwülste der serösen Häute. Diese gehen, wie es scheint, seltener von den „Deckzellen" (s. o.) aus, deren Tumoren ja wohl am besten (s. o.) zu den Carcinomen gerechnet werden —, ja derartige Tumoren sind überhaupt bestritten worden — ; meist entstehen die Tumoren hier vielmehr in den subserösen Saftspalten und Lymphgefässen und gehen von deren Endothelien aus. Sie gehören daher zu diesen Lymphangioendotheliomen. Diese Tumoren, welche schwartige Verdickungen der Serosa und knotige Einlagerungen darstellen und sich am häufigsten an dem Peritoneum finden, sind meist bösartig und machen Metastasen. Sie werden auch als Lymphangitis carcinomatodes oder Endothelkrebs der serösen Häute bezeichnet. 1. Lymphangioendotheliome.

Echte **Hämangioendotheliome** sind recht selten. Man kann arterielle, venöse und kapillare unterscheiden. 2. Hämangioendotheliome.

Tumoren, welche sich von den „Perithelien", den Endothelien um die Gefässe, ableiten, werden als **Peritheliome** bezeichnet. Der Begriff wird oft nicht exakt genug gefasst. 3. Peritheliome.

Alle diese den Gefässen folgenden Endotheliome haben infolge des Verlaufes dieser eine zug- und streifenartig-netzartige Anordnung. Die einzelnen Züge können Zellen um ein Lumen enthalten, wie bei den Gefässen, deren Bildungen der Tumor, da er von ihren Endothelien ausgeht, nachahmt. So ähneln die Bilder Adenomformen. Oder die Stränge sind solide; es ist klar, dass derartige Tumoren Carcinomen ähneln (s. o.) müssen. Man kann annehmen, dass hohle Zellschläuche manchmal zuletzt entstehen, indem der Tumor so seinen höchsten, dem Ausgangspunkt ähnlichsten Standpunkt erreicht, dass oft aber auch die hohlen Schläuche zuerst entstehen und durch Weiterwucherung der Endothelien solide werden, ganz genau wie es bei den Adenocarcinomen beschrieben ist. Die zuletzt erwähnten Peritheliome erinnern natürlich sehr an Sarkome, da auch dessen Zellen sich oft besonders um Gefässe gruppieren. Hier sind offenbar oft Verwechslungen vorgekommen. Ferner ist zu bedenken, dass bei allen diesen Endotheliomen die Endothelien

wohl auch ihren normalen Fähigkeiten entsprechend imstande sind, Bindegewebe zu bilden. So können fibrom- und sarkomartige Bilder entstehen.

4. Endotheliome der Hirnhäute.

Die von der **Dura mater ausgehenden Endotheliome** sind (nach Ribbert) die hinsichtlich ihrer Genese gesichertsten Endotheliome. Sie stellen relativ kleine umschriebene, meist flache Knoten dar. Diese Tumoren gehen wahrscheinlich zum Teil nicht eigentlich von der Dura selbst, sondern von Zellgruppen aus, welche sich (nach dem 50. Jahr konstant) als solide Zellzapfen von den Pacchionischen Granulationen und anderen Stellen der Oberfläche der Arachnoidea aus in das Gewebe der Dura vorgeschoben haben. Andere ähnliche Tumoren mögen von den Duraoberflächenepithelien selbst ihren Ausgangspunkt nehmen.

C. Dermoide, Mischgeschwülste und Teratome.

C. Dermoide, Mischgeschwülste und Teratome.

Dermoide und Epidermoide.

Unter **Dermoiden** versteht man ein- oder mehrkammerige, in der Regel im kutanen oder subkutanen Gewebe gelegene, cystische Tumoren, deren Wand die Struktur der äusseren Haut aufweist: sie bestehen aus einem bindegewebigen Balg, welcher der Kutis entspricht und die Anhangsgebilde derselben, Talgdrüsen, Haarbälge und Haare aufweist, sowie an seiner Innenseite einen Papillarkörper trägt; letzterem liegt eine Epidermis mit ihren verschiedenen Schichten, Rete Malpighii, Stratum granulosum und Stratum corneum auf. Das Innere der Cysten ist mit einer grützeartigen, schmierigen, talgartigen oder öligen Masse ausgefüllt, die meist reichliche, wirr durcheinander gelegene und verfilzte Haare enthält und bei der mikroskopischen Untersuchung massenhaft Epidermisschuppen, fettigen Detritus und Cholestearin nachweisen lässt. Die Dermoide entwickeln sich aus versprengten Epithelkeimen und zwar mit Vorliebe an solchen Stellen, wo sich im Verlauf der Entwickelung Einstülpungen der Epidermis bilden, oder Furchen oder Spalten geschlossen werden (fissurale Dermoide) und daher besonders Gelegenheit zur Abtrennung einzelner epithelialer Keime gegeben ist: im Gesicht (s. u.), am Hinterhaupt, am Hals, am Boden der Mundhöhle, auch in der Orbitalhöhle und im Beckenbindegewebe. Fehlen in den Cysten die Anhangsgebilde der Haut und besteht also der Cysteninhalt nur aus abgeschuppten Epidermiszellen, so bezeichnet man die Tumoren als Epidermoide. Zu den letzteren gehören auch manche Cholesteatome, solide, nicht cystische Tumoren, bei denen die bindegewebige, papillentragende Kapsel eine kompakte, dicht gefügte, epidermoidale Zellmasse umschliesst (vergl. oben S. 210). Es kommen solche in der Bindehaut, in Knochen und den Geschlechtsdrüsen vor.

Enterocysten.

In ähnlicher Weise wie die Dermoide von Hautkeimen aus, kommen, wenn auch viel seltener, von abgesprengten Teilen der Darmanlage aus sogenannte **Enterocysten** zustande, d. h. Cysten, deren Wand die Struktur der Darmschleimhaut aufweist, ferner flimmerepitheltragende Cysten aus Anlagen von Gallengängen etc. Die sogenannten **branchiogenen Cysten** beruhen auf partiellem Persistieren von Kiementaschen, respektive Kiemen-

furchen (vergl. über dieselben Kap. IV; über die sogenannten Dermoide der Ovarien und Hoden s. u.).

Ein Hinweis auf die Entstehung von Epithelcysten, z. B. der Dermoide, aus embryonal oder später traumatisch versprengten Epithelkeimen liegt darin, dass experimentell an andere Orte, z. B. unter die Haut, versetzte Epidermiszellen oft den hierdurch entstandenen Hohlraum überkleiden und so mit Epithel überzogene Cysten entstehen.

Einer weiteren Entwickelung abgesprengter Gewebskeime liegt eine grosse Anzahl von sogenannten **Mischgeschwülsten** zugrunde, d. h. Geschwülsten, welche aus zwei oder mehr verschiedenen Gewebsarten zusammengesetzt sind. Mischgeschwülste.

Es kann vorkommen, dass ein umschriebener Gewebsbezirk, welcher schon zwei oder mehr Gewebsarten mehr oder minder ausgebildet enthält, im Laufe der Entwickelung isoliert und verlagert wird; so finden sich z. B. im Uterus Adenomyome, welche sich aus verlagerten Keimen des Wolffschen Körpers (Epithel und Muskulatur) entwickelt haben (vergl. oben S. 182). In den meisten Fällen handelt es sich aber bei den Mischgeschwülsten wahrscheinlich um Versprengung von noch nicht differenzierten Anlagen einzelner Körperregionen, welche dann erst bei der Geschwulstbildung eine teilweise Ausbildung, wenn auch zu atypischem Geschwulstgewebe und nicht zu normalem Gewebe, erfahren. Einige Beispiele werden das klarer machen. Die Entwickelungsgeschichte der Nierenregion zeigt, wie sich aus dem mittleren Keimblatt, dem Mesoderm dieser Region, verschiedene Teile differenzieren: das Myotom und das Sklerotom einerseits, die Mittelplatte andererseits. Aus dem Myotom entwickelt sich weiterhin die quergestreifte Muskulatur, aus dem Sklerotom das Skelett (Knorpel, Knochen) und die übrigen Bindesubstanzen. Die Mittelplatte bildet die Urnierenkanälchen. Gewisse Mischgeschwülste der Nieren bestehen der Hauptsache nach aus einem indifferenten (sarkomartig aussehenden) Gewebe, welches einem verlagerten Mesodermkeim entspricht; teilweise aber ist die Zellmasse differenziert und zeigt Übergänge zu Drüsen (Urnierenkanälchen), glatten und quergestreiften Muskelfasern, faserigem Bindegewebe, Knorpel etc., daneben vielleicht auch noch Abschnitte solcher Gewebsarten in vollkommener Ausbildung; es hat sich also eine teilweise Differenzierung des Mesodermkeimes vollzogen. Aus dem Ektoderm der Brustregion bildet sich nicht bloss die äussere Haut derselben, sondern auch die Drüsen der Mamma und ihre Ausführungsgänge; durch Verlagerung noch nicht differenzierter Ektodermkeime können in der Mamma Geschwülste zur Anlage kommen, welche Drüsengewebe von adenomatösem Typus, Gänge mit verhornendem Plattenepithel (Epidermis) und aus einem gleichzeitig versprengten Mesenchymkeim herstammendes Bindegewebe und Schleimgewebe etc. enthalten, also Gewebsarten, welche aus zwei verschiedenen Keimblättern herstammen. Das Gesagte macht es auch erklärlich, dass solche Mischgeschwülste mit Vorliebe an bestimmten Körperregionen auftreten; ausser den genannten besonders im Cervix uteri und der Vagina, in der Harnblase, der Parotisgegend etc.

Kompliziert gebaute, angeborene Mischgeschwülste bezeichnet man als **Teratoide** oder **Teratome.** Unter denselben finden sich Formen, in welchen Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten sind. Teratome.

Da, so viel wir wissen, die einmal differenzierten Abkömmlinge der letzteren später nicht mehr ineinander übergehen (S. 85), so müssen wir hier, um auf einen gemeinsamen, noch indifferenten Keim zu kommen, bis zu dem Stadium vor der Keimblattbildung zurückgehen, also bis zu den Furchungskugeln, den ersten Teilungsprodukten der befruchteten Eizelle. Diese Furchungskugeln (Blastomeren) haben noch die Fähigkeit, Gewebe aller Art, wie sie später aus den drei Keimblättern entstehen, aus sich hervorgehen zu lassen und wenn wir annehmen, dass solche Blastomeren auf irgend eine Weise aus ihrem normalen Zusammenhang ausgeschaltet und an andere Stellen des sich entwickelnden Eies disloziert

wurden, so haben wir damit eine Vorstellung darüber gewonnen, wie so kompliziert gebaute Geschwülste entstehen können.

Da dieselben aus Abkömmlingen aller drei Keimblätter bestehen und also, potentiell wenigstens, alle Bestandteile des Organismus enthalten, wurde auch der Name „Embryome" für sie vorgeschlagen. In Wirklichkeit kommen aber, wie schon bei einfacher gebauten Teratomen, auch hier die einzelnen Gewebe in sehr wechselndem Grade und verschiedenem Verhältnis zur Ausbildung, so dass bald dieses, bald jenes vorwiegend vertreten sein kann[1].

Teratome der Geschlechtsdrüsen.

Zu diesen Teratomen (Embryonen) gehören mindestens die Mehrzahl der früher als Dermoide der Geschlechtsdrüsen aufgefassten Cy-



Fig. 140.

Dermoidcyste des Ovariums. (Nach Pfannenstiel; Handbuch der Gynäkologie, herausgegeben von Veit.)

stome. Bei oberflächlicher Untersuchung erscheinen dieselben allerdings als gewöhnliche Dermoidcysten, welche nur aus einem bindegewebigen, papillentragenden und mit Epidermis ausgekleideten Balg zusammengesetzt sind, welcher den bekannten grützeartigen Inhalt umschliesst; nach Ausräumen des letzteren Inhalts findet man aber an einer Stelle der Innenfläche einen vorspringenden Wulst oder eine spangenartig prominierende, oft auch polypös

1) Eine andere Hypothese besteht darin, dass solche Tumoren aus befruchteten Polkörperchen oder aus sich selbständig entwickelnden Ei- oder Samenzellen des Organismus entwickeln.

vorragende Stelle, welche auf dem Durchschnitt einen besonderen, sehr komplizierten Bau aufweist; sie enthält alle möglichen Gewebe, Knochenplättchen, denen nicht selten wohl ausgebildete Zähne aufsitzen, Knorpel, Drüsengänge und Drüsenacini, Nervenfasern, auch Ganglienzellen, quergestreifte Muskulatur, manchmal selbst ganz rudimentäre Organe (Stücke von Darm, von Gehirngewebe, Augenanlagen, Epidermis und ihre Derivate). Manchmal überwuchert ein Bestandteil der Teratome und persistiert zuletzt allein. So ist dies mehrfach bei Thyrioideabildungen in Ovarialteratomen beobachtet worden. Auch chorio-



Fig. 141.
Dermoidcystom des Eierstockes (aufgeschnitten).
(Nach Pfannenstiel; Handbuch der Gynäkologie, herausgegeben von Veit.)

epitheliale Bildungen sind in letzter Zeit öfters in solchen Teratomen beobachtet worden. Diese Ovarial- und Hodenteratome können als grössere Tumoren angeboren sein oder aus einer kleinen Anlage erst im späteren Leben zu grösseren Geschwülsten heranwachsen. In einzelnen Fällen ist auch eine sarkomatöse oder eine carcinomatöse Umwandlung ihrer Struktur beobachtet worden. Die Teratome können Metastasen machen, besonders die Teratome, deren Bestandteile embryonalen Geweben entsprechen, sind maligner Natur.

Übergänge der Teratome zu rudimentären Zwillingsmissbildungen.

Sehr kompliziert gebaute Teratome kommen ferner verhältnismässig häufig am oberen und unteren Stammesende vor; im letzteren Falle bilden

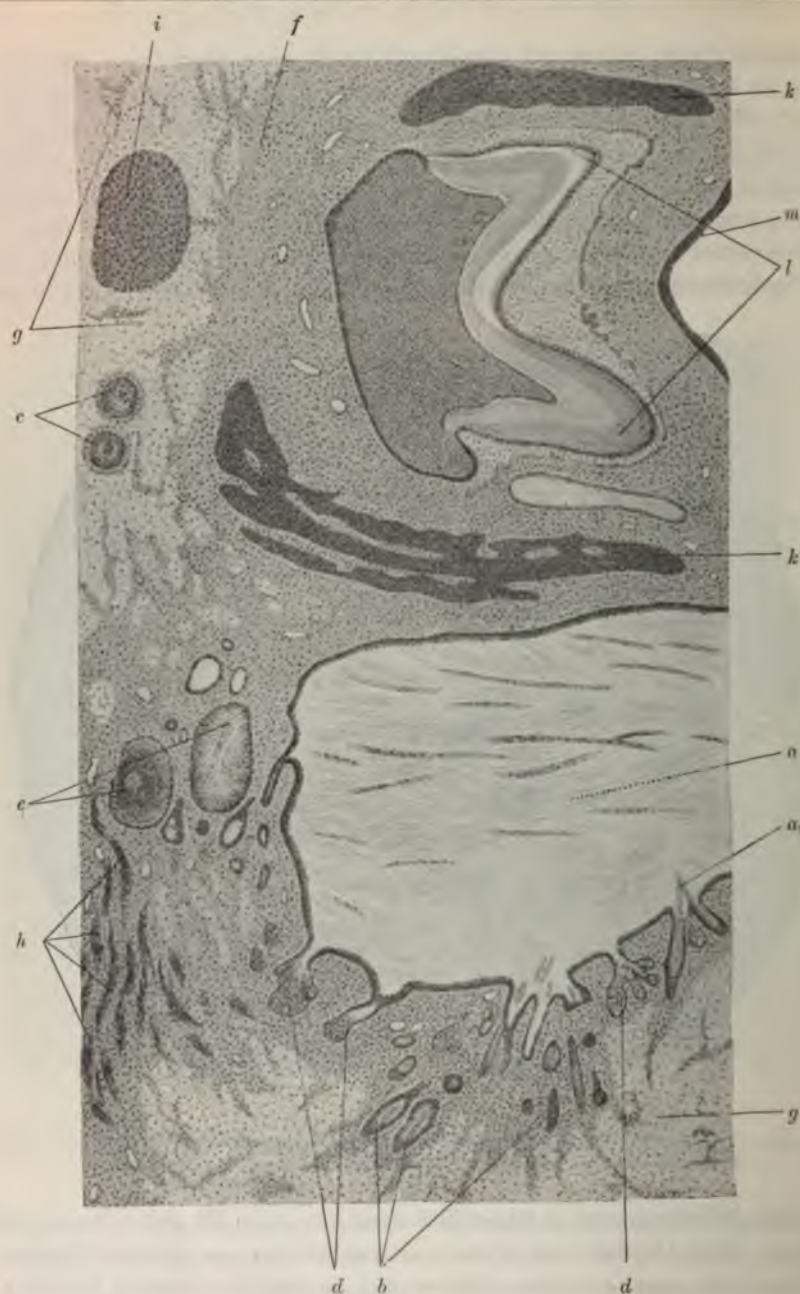


Fig. 142.

Aus einem Teratom des Ovariums (sogen. zusammengesetztes Dermoid). (Nach einem Präparat von Geh.-Rat Prof. v. Rindfleisch [$\frac{25}{1}$]).

a Dermoidcyste, von Epidermis ausgekleidet, mit abgestossenen Epidermisschuppen und Haaren gefüllt; bei a_1 Haare in ihren Schäften steckend. *b* Haarbälge (längs geschnitten), zum Teil mit Haaren. *c* Haarbälge quer geschnitten (mit Haaren). *d* Talgdrüsen, in die Cyste *a* einmündend. *e* Epidermoidcysten, von Epidermis ausgekleidet, mit abgestossenen Epidermiszellen gefüllt. Das eine der kleinen Cystchen enthält eine grosse konzentrisch geschichtete Epithelperle (cholesteatomartig). *f* Fibrilläres Bindegewebe; *g* Fettgewebe; *h* glatte Muskelfasern; *i* hyaliner Knorpel; *k* Knochenbälkchen. *l* Zahn mit inneren und äusseren Schmelzzellen, Schmelzpulpa, Schmelz, Zahnbein, Odontoblastenschicht und Zahnpapille (Zahnpulpa). *m* Teil einer Epidermoidcyste. (Nach Borst, Lehre von den Geschwülsten.)

sie die sogenannten Sakraltumoren, Geschwülste, welche meist von der Vorderfläche des Kreuzbeins oder Steissbeins ausgehen und nach rückwärts aus dem Becken herauswachsen; sie enthalten ebenfalls nicht selten rudimentäre Organe. Ihre Grösse kann die eines Kindskopfes und darüber erreichen. Am oberen Stammesende treten sie als Epignathus am Boden der Mundhöhle auf (Kap. IV); manchmal finden sich auch Teratome in die Brusthöhle oder die Bauchhöhle eingeschlossen: Inclusio foetalis; indes handelt es sich hier in vielen Fällen um eine rudimentäre Zwillingsmissbildung, welche dem anderen, wohl entwickelten Zwilling als Anhang aufsitzt oder in eine Körperhöhle desselben eingeschlossen ist, so dass also alle Übergänge von Teratomen zu solchen Missbildungen — Epignathus — entstehen.

Pathogenese und Ätiologie der Tumoren.

Pathogenese der Tumoren.

Von überaus grosser Bedeutung ist natürlich die Frage nach der **Entstehung der Tumoren** im allgemeinen. Würde die Lösung dieser Frage doch die erste Vorarbeit für die Erkennung der Genese der einzelnen Tumorformen, besonders der malignen, bedeuten und so den Untergrund für eine rationelle Therapie dieser legen. Zunächst liegt es nahe, da die Tumoren entzündlichen Prozessen noch relativ am nächsten stehen, sie in ähnlicher Weise wie diese bezw. von ihnen abzuleiten. Es fehlt auch nicht an Hinweisen, welche den Zusammenhang der Geschwulstbildung überhaupt mit äusseren, mechanischen oder chemischen Schädlichkeiten dartun sollen, sei es, dass derartige Einflüsse direkt als Ursache für die Entstehung von Tumoren hingestellt werden, sei es, dass chronisch entzündliche Gewebswucherungen als Mittelglieder betrachtet werden, welche unter Umständen Geschwulstcharakter annehmen (Irritationslehre). Abgesehen von den Gliomen, deren Auftreten relativ häufig im Anschluss an vor kürzerer oder längerer Zeit stattgehabte Traumen (Kopfverletzungen, Gehirnerschütterung) konstatiert wurde, beziehen die meisten dieser Beobachtungen sich auf krebsige und sarkomatöse Neubildungen. So wird z. B. die Vorliebe, welche das Carcinom nachgewiesenermassen für bestimmte Prädilektionsstellen zeigt, in dem Sinne gedeutet, dass diese letzteren mechanischen Schädigungen in besonderem Masse ausgesetzt seien; es gehören hierher das Carcinom der Mamma, das Peniscarcinom bei Phimose, das Carcinom des Uterus, welches bei Frauen, die öfter geboren haben, häufiger auftritt als bei Nulliparen, die Lokalisation der Darmkrebse auf die Umbiegungsstellen des Darmes, welche bei Kotstauungen dem Druck besonders ausgesetzt sind, das Auftreten von Carcinomen der Gallenblase bei Gallensteinen, der Harnblase bei Blasensteinen u. a. Bei dauernder Einwirkung von Paraffindämpfen, von Teer und Russ entstehen verhältnismässig oft Hautkrebse (bei Paraffinarbeitern, Arbeitern in Teerfabriken, Schornsteinfegern) auf Grund chronisch-entzündlicher Prozesse. Andere Hautkrebse schliessen sich öfters an chronische Ekzeme oder an Lupus, an variköse Unterschenkelgeschwüre, Magenkrebse besonders häufig an Ulcus rotundum, resp. Narben der Magenwand, Lebercarcinom an Cirrhose an. Alles dies scheint auf einen derartigen Zusammenhang mit entzündlichen Reizzuständen hinzuweisen. Es muss aber konstatiert werden, dass ein Zusammenhang der Geschwulstbildung mit äusseren Einwirkungen immer nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit festgestellt werden kann,

Entzündliche und traumatische Auslösungsursachen der Geschwülste.

und dass die Zahl der Fälle, in denen ein solcher Nachweis des Zusammenhangs des Tumors mit einer schweren äusseren entzündlichen Schädigung mit einiger Wahrscheinlichkeit gelingt, immerhin eine sehr spärliche genannt werden muss, gegenüber jenen, wo eine Geschwulst anscheinend ganz spontan, ohne nachweisbare besondere äussere Schädigung oder vorausgehende starke Entzündungsprozesse auftritt und jenen zahllosen Fällen gegenüber, wo chronische Entzündungen Jahrzehnte hindurch bestehen, ohne je zur Ausbildung eines Carcinoms oder eines anderen Tumors zu führen. Mindestens muss man also — ohne die Bedeutung jener äusseren Einflüsse und der chronischen Entzündungsprozesse zu unterschätzen — zugeben, dass dieselben für sich allein kaum imstande sind, eine Geschwulstbildung hervorzurufen. Wir werden also jenen Einflüssen vorwiegend eine indirekte Bedeutung für die Entstehung von Tumoren zuerkennen. Das gleiche gilt auch für die traumatische Geschwulstbildung; von den zahlreichen hierfür ins Feld geführten Beobachtungen halten nur sehr wenige einer ernsten Kritik stand; mit einiger Wahrscheinlichkeit kann man doch einen Tumor nur dann auf ein vorausgegangenes Trauma beziehen, wenn seine Entstehung sich unmittelbar an dasselbe anschloss, d. h. nach demselben sich innerhalb der Zeit entwickelt hat, welche nach sonstigen Erfahrungen für die Entstehung eines Tumors von der betreffenden Art und Grösse notwendig ist, während alle Angaben über Fälle, wo die Geschwulst erst nach jahrelangen Zwischenpausen entstanden sein soll, aller Beweiskraft entbehren, wenn nicht besondere Umstände, wie etwa die ganze Zwischenzeit hindurch dauernde chronische Entzündungen oder Anwesenheit eines reizenden Fremdkörpers etc., gewissermassen ein Bindeglied bilden, welches eine zeitliche Kontinuität herstellt. Vielfach dürfte übrigens, soweit eine traumatische Geschwulstentstehung in Frage kommt, das Trauma nicht direkt, sondern durch Gewebsverlagerungen (s. weiter unten) an der Tumorbildung beteiligt sein.

Parasitäre Ätiologie der Geschwülste.

Nachdem man Bakterien und andere Mikroparasiten als Erreger vieler entzündlicher Gewebswucherungen kennen gelernt hatte, lag es nahe, die Irritationslehre in dem Sinne zu spezialisieren, dass man infektiöse Einflüsse auch als Ursache der Geschwulstbildung ins Auge fasste; Bakterien, besonders aber Blastomyceten und Protozoen wurden als Erreger von

Gegengründe.

Tumoren vermutet. Indes ist es bis jetzt in keinem Falle gelungen, Parasiten irgend welcher Art als Ursache von echten Geschwülsten nachzuweisen; so weit bisher diesbezügliche Befunde vorliegen, handelt es sich teils um zufällig in das Geschwulstgewebe geratene Mikroorganismen, teils — namentlich soweit Protozoen in Betracht kommen — um grobe Täuschungen, indem man Degenerationsprodukte der Geschwulstzellen für Protozoen ansah, und selbst wenn Mikroorganismen vorlagen, die zur Tumorbildung in irgend einer Beziehung standen, sicher nicht um spezifische Erreger derselben. Durch Verimpfung von verschiedenerlei, in Geschwülsten gefundenen Infektionserregern ist es zwar gelungen, entzündliche Gewebswucherungen hervorzurufen, niemals aber sind bis jetzt echte Geschwülste auf diese Weise erzeugt worden. Zwar sind durch Übertragung von Carcinomstückchen von einem Tier auf ein anderes wieder Carcinome hervorgerufen worden; aber abgesehen davon, dass nur unter bestimmten Bedingungen (s. weiter unten) etwas Derartiges gelingt, handelt es sich hier um einfache Transplantation von Geschwulstkeimen, welche bei einem anderen Tier zum Anheilen und Weiterwachsen gelangen, keineswegs etwa um Übertragung von Infektionserregern; ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in jenen vereinzelt vorkommenden Fällen von mit Unrecht sogenannter krebsiger „Kontaktinfektion", in denen ein Carcinom von einem Organ aus auf ein anderes, mit ihm in Berührung stehendes, z. B. von

einer Unterlippe auf die entsprechende Stelle der Oberlippe übergreift; auch hier liegt der Verbreitung des Tumors nur eine Übertragung von Geschwulstkeimen, eine Implantation zugrunde. Auch was wir im allgemeinen über die Geschwülste wissen, ist nicht danach angetan, die Annahme einer infektiösen Ursache der Geschwülste wahrscheinlich zu machen; bis jetzt ist kein Infektionserreger bekannt, welcher einzelne bestimmte Gewebsarten (z. B. nur Epithelien oder nur Muskelfasern etc.) zu dauernder Proliferation anregen könnte und die eigentümliche, gerade das Wesen der Geschwulstbildung bestimmende qualitative Änderung des Gewebscharakters wäre hierdurch nicht erklärt; gegen eine parasitäre Natur der Tumoren spricht ferner unter anderem die Art ihrer Verbreitung, welche prinzipiell von derjenigen der infektiösen Prozesse verschieden ist; letztere verbreiten sich dadurch, dass die Infektionserreger an andere Orte verschleppt werden und dort Wucherung der Zellen, Eiterung etc. erregen; gelangen z. B. Tuberkelbazillen in eine Lymphdrüse, so bilden sich dort sekundäre Tuberkel aus den Zellen des Drüsengewebes; bei der Geschwulstmetastase aber werden zellige Bestandteile des Primartumors selbst verschleppt und diese bilden an fremden Stellen aus sich neue Tumoren; diese entstehen nicht aus den Zellen des invadierten Gewebes. Eine parasitäre Ätiologie würde auch voraussetzen, dass für jede Tumorart ein anders gearteter Erreger existierte; dann aber wären Übergänge einer Tumorart in die andere kaum zu klären. Auch andere für eine Infektiösität der Tumoren angeführte Punkte — wie gehäuftes Vorkommen in bestimmten Häusern, in manchen Familien, direkte Ansteckungen etc. — lassen sich zum Teil gut anders erklären, entsprechen zum Teil nicht den Tatsachen.

Dagegen beweist es natürlich auch nichts, dass manche geschwulstähnliche Gewebswucherungen tatsächlich infektiöser Natur sind, wie das neuerdings für die gewöhnlichen Hautwarzen nachgewiesen wurde; viel eher ergibt sich hieraus der Schluss, dass derartige Gebilde eben keine echten Tumoren darstellen, sondern zu den infektiösen Granulomen zu rechnen sind, die ja eine Art Mittelstellung zwischen den echten Tumoren und entzündlichen Neubildungen darstellen.

Angeborene Anomalien als Grundlage der Geschwülste.

Wir sind bisher von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Tumoren von vorher normalen und in normaler Weise in das Organgewebe eingefügten Gewebsterritorien ihren Ausgang nehmen. Tatsächlich lässt sich aber der Nachweis führen, dass in vielen Fällen die Geschwulstbildung von angeborenen Anomalien ihren Ausgang nimmt. Zu solchen gehören in erster Linie die angeborenen Gewebsverlagerungen. Verhältnismässig häufig finden wir Gewebsteile, ja selbst grössere Organbezirke aus ihrem normalen Zusammenhang versprengt, das heisst schon im Verlauf der Entwickelung an Stellen verlagert, wo sie nicht hingehören; so werden nicht selten umschriebene Bezirke von Nebennierensubstanz, sogenannte Nebennierenkeime, innerhalb der Nieren oder der Leber angetroffen, ebenso verlagerte Epidermiskeime in inneren Organen (Ovarien) und vieles weist darauf hin, dass solche angeborene Gewebstranspositionen ein sehr häufiges Vorkommnis darstellen; auf solche ist auch die Entstehung der sogenannten „Nebenorgane“ (Nebenmilz, Nebenpankreas u. a.) zurückzuführen. Gerade aus angeborenen Gewebstranspositionen können nun unter Umständen echte Neoplasmen mit autonomer Wachstumsfähigkeit und malignen Eigenschaften hervorgehen: aus Nebennierenkeimen entstehen adenomartige Geschwülste, aus versprengten Muskelkeimen Myome, aus versprengten Epidermiskeimen Carcinome.

Eine andere Reihe von Geschwülsten entwickelt sich aus persistierenden Teilen solcher Organe, welche an normaler Stelle gelegen sind, aber unter physiologischen Verhältnissen sich wieder zurückbilden; hierher gehören z. B.

die Adeno-Myome, welche innerhalb der Uterusmuskulatur von Resten des Wolffschen Ganges aus zustande kommen.

Eine dritte Gruppe von Geschwülsten nimmt ihren Ausgang von lokalen Gewebsmissbildungen, welche für gewöhnlich im späteren Leben nicht oder bloss eine Zeitlang an Grösse zunehmen; hierher gehören z. B. die Muttermäler oder Nävi und angeborenen Warzen der äusseren Haut, welche an letzterer umschriebene Einlagerungen oder Vorragungen darstellen, in deren Bereich der Papillarkörper oder das Kutisgewebe oder die Blutgefässe eine abnorme Ausbildung erhalten haben (s. u.); ferner kongenitale Hyperplasien des Gefässsystems umschriebener Bezirke, die als Angiome imponieren u. a.; solche Gebilde können im weiteren Verlauf ebenfalls die Charaktere der echten Tumoren annehmen und ein progressives Wachstum eingehen, maligne werden; namentlich gehen Angiome, Endotheliome und Sarkome relativ häufig aus ihnen hervor.

Auf Gewebsverlagerungen und angeborene lokale Gewebsmissbildungen muss endlich ein grosser Teil der später noch näher zu beschreibenden Mischgeschwülste zurückgeführt werden.

Die Bedeutung, welche dem Gesagten zufolge Entwickelungsanomalien und Gewebsverlagerungen für die Genese der Tumoren zukommt, hat Veranlassung gegeben zur Aufstellung von Hypothesen, welche die Ursache der Geschwulstbildung überhaupt in Gewebsverlagerungen oder angeborenen Missbildungen suchen. Cohnheim hat zuerst den Gedanken ausgeführt, dass sämtliche Neoplasmen aus verlagerten, d. h. in der Entwickelungsperiode aus ihrem normalen Verband versprengten Gewebskeimen hervorgehen (Cohnheimsche Theorie der fötalen Geschwulstanlage); so gewiss nun ein derartiger Ursprung für eine nicht kleine Anzahl von Tumoren anzunehmen ist, welche an Orten auftreten, welche normalerweise das die betreffende Geschwulst zusammensetzende Gewebe gar nicht enthalten (Adenome in der Uterusmuskulatur, Knorpel und quergestreifte Muskulatur enthaltende Geschwülste im Hoden oder der Parotis, der Harnblase, Nebennierentumoren etc.), so wenig ist eine Verallgemeinerung der Cohnheimschen Hypothese und Anwendung derselben auf alle Tumoren möglich.

Cohnheimsche Theorie.

Kleine embryonale Verlagerungen und Irrungen.

Ausser diesen Anomalien, welche in das Gebiet der schon makroskopisch sichtbaren oder auf jeden Fall mikroskopisch leicht erkennbaren gehören, müssen wir nun aber noch ganz geringfügige Versprengungen einzelner Zellgruppen in nächste Nähe ihrer eigentlichen Standorte berücksichtigen. Auf diese Fälle ist erst in neuester Zeit mehr geachtet worden; sie scheinen ein überaus häufiges Vorkommnis darzustellen. So werden einzelne Epidermiszellen in die oberste Kutis versprengt, einzelne Drüsenepithelien von Schleimhäuten, z. B. Magen, in die Subumukosa. In der Tat leiten manche Autoren gerade von diesen kleinsten embryonalen Versprengungen eine grosse Zahl der Tumoren solcher Gegenden ab.

Nun kommen ferner noch andere embryonale Irrungen in Betracht. So können Zellgruppen auf einer embryonalen Stufe der Entwickelung bleiben, ohne die völlige Reifung der übrigen Zellen mitzumachen. Sie sind daher indifferenter Natur. Sie können unverwendet liegen bleiben. Auch in anderer Weise können Zellen aus ihrem embryonalen Leben gewisse „Dispositionen“ besitzen, welche den übrigen Zellen nicht zukommen. Diese geringsten Veränderungen oder besser gesagt Anomalien solcher Zellen können wir naturgemäss nicht unter dem Mikroskop wahrnehmen, da jene sich ja in nichts von den anderen Zellen morphologisch zu unterscheiden brauchen. Wir können nur aus späteren Formveränderungen etc. das Vorhandensein solcher Zellen und ihre Rückdatierung ins embryonale Leben erschliessen. Es ist ange-

nommen worden, dass in den meisten Organen schon normaliter gewisse Gruppen embryonal besondere Wucherungsfähigkeit erhalten haben, welche sie auch im späteren Leben zu besonderer Proliferation zunächst nur beim Wachstum und Ersatz befähigt. Auch solche Zellterritorien, sogenannte „Wachstumszentren" könnten Beziehungen zu Geschwülsten haben. Wachstumszentren.

In allen diesen Fällen ist es zunächst die Ausschaltung, welche zu progressivem Wachstum befähigt. Es müssen ja veränderte Wachstumsbeziehungen zu der Umgebung verglichen mit dem gewöhnlichen Zellverband herrschen. So können also hier die Schranken, welche die Zellen aneinander ketten, leichter wegfallen; die bioplastische Energie der bisher im Zaum gehaltenen embryonal missbildeten Zellen kann oder muss wieder aktiv werden. „Wieder", denn sie ist ja an und für sich eine ererbte Fähigkeit aller Zellen überhaupt, auf der ja auch die embryonale Entwickelung beruht. In allen diesen Fällen muss aber noch eine Auslösungsursache eintreten um Widerstände wegzuschaffen, nur dass diese bei jenen schon so wie so in anderm Verband mit der Umgebung stehenden versprengten etc. Zellen nur sehr unbedeutend zu sein braucht. Es genügt hier wohl ein kleines Trauma, eine unbedeutende Entzündung oder kleinste Einwirkungen, welche sich unserer Erkennung noch vollständig entziehen. Dass eine solche Auslösungsursache noch nötig ist, das geht ja schon daraus hervor, dass versprengte Keime und dergleichen erst in höherem Alter zu einer Geschwulst werden, obwohl sie ja schon aus dem intrauterinen Leben stammen. Ausschaltung von Zellen als Grundlage der Proliferation bei diesen angeborenen Anomalien.

Lässt sich auf diese Weise ein grosser Teil der Tumoren ableiten, so ist dies doch sicher nicht für alle der Fall. Hier liegt nun der Gedanke sehr nahe, eine später im extrauterinen Leben erfolgte Ausschaltung von Zellen als Grundlage des Tumors in ähnlicher Weise, wie sie dort bei der intrauterinen Entwickelung stattfindet, anzunehmen. Zunächst könnte man hierin die Wirkung der Traumen, — nur häufig wiederkehrende scheinen in Zusammenhang mit Tumorbildung zu stehen — chronischen Reize und Entzündungen (s. oben) sehen, da bei allen diesen Prozessen ja eine Lösung von Zellen aus ihrem Zellverband stattfindet. Aber auch solche Ursachen liegen ja, wie oben angegeben, nur in einem kleinen Teil der Tumoren und speziell der Carcinome vor. Bei letzteren, welche ihrer Wichtigkeit und besonderen Verhältnisse wegen am meisten betreffs ihrer Entstehung studiert wurden, hat Ribbert eine Theorie aufgestellt, welche sich hier anschliesst. Er hat die Cohnheimsche Theorie von der Keimversprengung dahin erweitert, dass auch im späteren Leben Epithelien ausgeschaltet werden. Nach dieser Auffassung ist die erste Veränderung, welche einsetzt, im Bindegewebe gelegen; hier spielt sich eine primäre zellige Umwandlung ab. Das Epithel sprosst ähnlich wie bei Bildung von Drüsen jetzt in die Tiefe nach, wächst dauernd fort und verliert den Zusammenhang mit den Ausgangselementen; es wird so bei diesem Wachstum isoliert, ausgeschaltet, somit unabhängig und wuchert nun infolgedessen im Sinne des Carcinoms. Im Gegensatz zu Ribbert hält die Mehrzahl der Pathologen daran fest, dass diese Vorgänge zum mindesten nicht in allen Fällen sich abspielen und dass somit sie allein zur Erklärung der Genese des Carcinoms nicht ausreichen. Extrauterine Zellausschaltung. Ribbertsche Theorie.

Speziell für das Carcinom besteht noch eine alte Theorie, welche hier in diesem Zusammenhang erwähnt werden muss. Nach dieser von Thiersch aufgestellten soll in höherem Alter — treten Carcinome doch fast nur in diesem auf — „das histogenetische Gleichgewicht gestört sein und ein Grenzkrieg zwischen Epithel und Bindegewebe infolge der eingetretenen Schwäche des letzteren zum Siege", d. h. Wachstum des ersteren führen. Thiersche Theorie.

Das wesentliche Moment all dieser Befunde und Theorien ist also darin zu suchen, dass Zellen, sei es infolge embryonaler Irrung mit später einsetzender auslösender Ursache, sei es infolge von Ausschaltung im späteren Leben aus ihrem Zellverband gelöst, die ihnen angeborene Proliferationsfähigkeit frei schalten und walten lassen und somit selbständig wuchernd eine Geschwulst bilden.

Formale und kausale Genese. Hiermit wäre aber, um mit Ausdrücken zu reden, die in einer benachbarten Lehre üblich geworden sind — s. nächstes Kap. — im besten Falle nur die formale Genese erklärt, d. h. die Art und Weise „wie" der Tumor zustande kommt. Der kausalen Genese, welche das „warum" er ensteht erklärt, sind wir aber damit nicht näher getreten. Denn warum wachsen denn eben die ausgeschalteten Zellen dauernd und selbständig weiter, warum wuchern sie nicht bis der Zellverband wieder ein fester ist und hören dann damit auf, wie wir dies bei der Regeneration, Entzündung und bis zu einer gewissen Grenze bei der Hypertrophie gesehen haben?

Disposition einzelner Zellgruppen zur Proliferation. Eine solche Überlegung zwingt uns zur Annahme noch eines in der Zelle selbst gelegen „inneren" Momentes. Wenn ein Individuum Tuberkulose bekommt, ein anderes nicht, wenn unter ganz den gleichen Bedingungen ein Mensch infiziert wird, ein anderer nicht, so sagen wir eben, der erstere war für die Tuberkulose, für die Infektion „disponiert", der andere nicht. Ebenso wissen wir, dass verschiedene Menschen ganz verschiedene Fähigkeit der Fortpflanzung besitzen und ebenso sind die Wachstumsbedingungen ganz verschiedene. Die Mitglieder der einen Familie sind zu bedeutender Grösse „disponiert", die anderen bleiben klein. Ebenso können wir uns vorstellen, dass wie die einzelnen Individuen, so auch die einzelnen Zellen eines Individuums ganz verschieden zum Wachstum und Fortpflanzung disponiert sind. Einzelne Zellen werden eben zu besonderem Wachstum und somit zu der Geschwulstbildung befähigt sein. Wenn wir nun bei den meisten Erkrankungen die genaueren Veränderungen, auf welchen jene Disposition beruht, nicht kennen und bei der Tuberkulose z. B. erst jetzt einer jener Veränderungen morphologisch näher treten konnten, so hat es sicher nichts Verwunderliches, dass wir den Einzelzellen, über deren genaue Lebensäusserungen und feinsten chemischen Aufbau wir ja nicht weiter orientiert sind, bei den hier zudem herrschenden subtilsten Verhältnissen eine Abweichung von der Norm, worauf diese Disposition beruhte, nicht ansehen können. Wir können, wie bei den meisten Erkrankungen die Disposition einzelner Individuen, so hier bei den Geschwülsten, eine Disposition einzelner Zellen zur selbständigen, dauernden Wucherung nur erschliessen. Diese besondere Disposition ist nun ohne weiteres verständlich bei den embryonal ausgeschalteten Zellen. Mögen diese an eine fremde Stelle versprengt worden sein, mögen sie auf einer indifferenteren Stufe stehen geblieben sein oder dergl., in jedem Falle werden sie, besonders soweit sie noch einem embryonalen Typus entsprechen, wie ja alle embryonalen Zellen, besondere aktive bioplastische Energie besitzen, also besondere Disposition, sobald es ihnen möglich ist, zu schrankenlosem Wuchern. In ähnlicher Weise können nun auch andere Zellen von ihrer embryonalen Zeit eine besondere Disposition hierzu besitzen. In diesen Fällen läge also angeborene Disposition vor. Aber vielleicht kann diese auch erworben sein. Die angeborene Disposition könnte auch allein zur Erklärung genügen, jedoch könnte man sich auch z. B. vorstellen, dass neugebildete Zellen nach mitotischen Teilungen in ähnlicher Weise zu besonderem Wachstum veranlagt werden können (neue Zellrassen, Hauser).

Zusammenwirken von Zellausschaltung und Disposition bei der Geschwulstgenese.

Wir hätten somit also zwei Momente, welche zusammenwirken müssen, ein inneres und ein äusseres, die Disposition und die Ausschaltung, — erstere befähigt die Zellen zu besonderem Wachstum, letztere regt sie hierzu erst an, indem sie jene frei macht — ganz ähnlich wie bei einer Infektion etwa mit Tuberkulose die Disposition das innere Moment, der Bacillus das äussere darstellt. Und wie dort je stärker das eine Moment hervortritt, desto geringer das andere einzuwirken braucht, so auch hier bei der Geschwulstgenese. Bei den Keimversprengungen und ähnlichem ist die Disposition eine besonders grosse, auch die Ausschaltung ist schon vorbereitet. Die geringste Einwirkung bewirkt letztere und infolge ersterer die Tumorbildung. Der so sehr häufige Zusammenhang von Tumoren mit Keimversprengungen im weitesten Sinne des Wortes, wie wir ihn bei vielen Tumoren erwähnt, wie er aber noch bei weit zahlreicheren hervortritt, wäre so ungezwungen erklärt. Andererseits kann ein schweres Trauma, Entzündung oder dergl. oder die Bedingungen, wie sie Ribbert skizziert hat, das zweite Moment, die Ausschaltung, in den Vordergrund stellen, hier genügt also eine relativ geringere Disposition, damit ein Tumor entsteht. Aber im Gegensatz zu Ribbert nehmen die meisten Autoren, wie Hauser und v. Hansemann, an, dass es zahlreiche Fälle gibt, in denen von einer Ausschaltung nichts wahrzunehmen ist, in denen also die Epithelien (beim Carcinom) nicht sekundär, sondern primär Veränderungen zeigen und wuchern. Auch diese Fälle wären so erklärbar. Es handelt sich wiederum um besonders disponierte Zellen, ähnlich den embryonal ausgeschalteten, bei denen ein kleines auslösendes, nicht wahrnehmbares Moment genügt, um die besondere bioplastische Kraft frei zu machen. Das erste, was wir hier also wahrnehmen können, sind Veränderungen der wuchernden Zellen selbst.

Anaplasie.

Diese bestehen darin, dass die Zelle auch morphologisch ihren Charakter ändert, sich entdifferenziert (Anaplasie, v. Hansemann, Kataplasie, Beneke). Auf diese Weise wird es verständlich, warum diese Anaplasie der Zellen in diesen Fällen als erstes Zeichen an den wuchernden Zellen auftritt — v. Hansemann, Hauser — in den zuvor erwähnten erst sekundär, nachdem in der Umgebung sich sichtbare Veränderungen abgespielt haben — Ribbert. Das erste entspräche eben dem Fall mit grosser Disposition der Zellen zum Wuchern und unsichtbarer Auslösungsursache, das letztere dem Fall geringerer Disposition und bedeutenderer, auch morphologisch wahrnehmbaren Auslösungsursache. So können wir uns vorstellen, wie und warum bestimmte Zellen regellos zu wuchern beginnen.

Andere die Geschwulstentwickelung und Wachstum begünstigenden Momente.

Diese wuchernden Zellen nun aber sind weniger hoch differenziert — manchmal von Haus aus, manchmal infolge der Entdifferenzierung bei der Wucherung — als die übrigen Organzellen. Sie üben keine oder geringe Funktion aus. Dass sie noch Funktion überhaupt ausüben können, beweisen Lebercarcinome, die noch Galle sezernieren, Carcinome der Schilddrüse, die Kolloid enthalten, Schleimkrebse, verhornende Tumoren etc. Ob die Funktion dem Körper hierbei zugute kommt, ist allerdings durchaus fraglich. Die wuchernden Zellen also funktionieren wenig oder gar nicht, um so mehr sind sie ja aber gerade zu Wachstum und Vermehrung geneigt. Dem entspricht ja auch, dass die Proliferationsfähigkeit bei der Regeneration bei weniger hoch differenzierten Geweben eine im ganzen weit vollständigere ist als bei den höchst differenzierten. So sehen wir auch im Tierreich, je weiter wir hinabgehen, je geringer die Differenzierung ist, desto grösser die Regenerationsfähigkeit ganzer Teile, man denke z. B. an den Regenwurm. In geistreicher Weise hat daher v. Hansemann die Geschwulstbildung des Menschen und der höheren Tiere der Regeneration niederer Tiere bezw. der Knospung der Pflanzen verglichen. Die wuchernden Zellen werden nun bei ihrer Wuche-

rung die Nahrung, da sie ja mehr derselben brauchen, gieriger an sich reissen und so die Nachbarn schädigen. Je mehr diese aber atrophieren oder zugrunde gehen, desto grösser wird wiederum die Entspannung und die Gelegenheit der Geschwulstzellen zur Weiterwucherung.

Noch auf eine andere Weise nun können wahrscheinlich die Geschwulstzellen ihre Umgebung schädigen, nämlich durch ihre Stoffwechselprodukte, durch von ihnen hervorgebrachte Toxine. Diese werden im allgemeinen bei den gutartigen Tumoren gering sein. Aber gerade darin, dass besonders zahlreiche und schädigende Toxine abgegeben werden, kann man das Wesen der malignen Tumoren mit destruierendem Wachstum erblicken. So wäre der Übergang einer gutartigen in eine bösartige Geschwulst erklärbar, und vor allem, es wäre jede prinzipielle Verschiedenheit zwischen beiden beseitigt. Und dies entspricht ja den Tatsachen, indem hier keine Scheidewand besteht, jede gutartige Geschwulstform gelegentlich destruierend wachsen kann. Auf die Toxine weist die Reaktion im Bindegewebe beim Carcinom (einer Entzündung gleichzusetzen) hin, die Tatsache, dass Bindegewebe bestehen bleibt und zum Teil zum Stroma des Carcinoms wird, während das ursprüngliche Organepithel ganz verschwindet, harmoniert mit dem, was wir von der Entzündung her wissen, dass nämlich Schädigungen wie Toxine das Epithel als das höher differenzierte zuerst und am stärksten schädigen. Diese Toxine also ebnen den weiterwachsenden Tumorzellen, indem sie die Umgebung gewissermassen säubern, den Boden; sie sind ihre Avantgarde; so kommt es, da es ja keinen Halt gibt, zum destruierenden Wachstum, das weiter gehen kann bis der Tod eintritt. Und die Zellen, die in Lymphbahnen, in Gefässe eindringen und verschleppt werden, sie bringen die Toxine mit; ihre Tochterzellen produzieren sie ebenso, so ebnen sie sich auch hier gleich den Boden zu destruierendem Wachstum und es wäre so die Metastasenbildung zu erklären.

Die Geschwülste als organartige Bildungen.

Alle Zellen nun, welche aus den beschriebenen Gründen in Form von Geschwülsten selbständig wuchern, werden bestrebt sein, ein Organ zu bilden, welches ihrer eigenen Gewebsart entspricht. Dies Bestreben besitzen sie ja aus der Embryonalzeit. Bei der unbegrenzten Wucherung müssen sie es, wenn sie es etwa verloren haben, wieder gewinnen. Waren die Zellen embryonal versprengt worden oder auf embryonaler Stufe geblieben, so wird ihnen naturgemäss die Fähigkeit zukommen, organähnlichere Bildungen hervorzurufen und je tiefer die embryonale Stufe ist, auf der sie stehen geblieben, desto grösser wird ihre Fähigkeit sein, mehrere Gewebsarten zu produzieren — da, je weiter wir im embryonalen Leben zurückgehen, desto grösser ja naturgemäss die Fähigkeit hierzu sein muss — d. h. kompliziert gebaute Tumoren zu bilden. So sahen wir ja in der Tat die kompliziertesten Tumoren, wie Teratome und Mischgeschwülste gerade auf embryonalen Keimanlagen beruhen. Aber nie werden bei jenen Geschwulstproliferationen wirkliche Organe zustande kommen, sondern nur missglückte, organähnliche Gebilde. Es geht dies ja schon daraus hervor, dass die nachbarlichen Verhältnisse, die entwickelungsmechanischen Bedingungen jetzt bei den in den Organismus eingeschlossenen Zellen ganz andere sind, als zur Zeit der embryonalen Entwickelung.

Variabilität der Geschwulstgenese.

Wir haben im vorherstehenden die Vorstellungen, die man sich von der Genese der Tumoren machen kann, etwas genauer dargestellt, da es sich doch um ein äusserst wichtiges Gebiet handelt, betonen aber nochmals, wie unvollkommen unsere Kenntnisse auf diesem noch sind; handelt es sich doch bei allen diesen Ausführungen nur um Theorie oder vielmehr um eine Zusammenfügung mehrerer Theorien. Der wichtige Grundsatz geht aber aus

dieser Darstellung hervor, dass es nicht eine Ursache der Tumoren und insbesondere des Carcinoms gibt, sondern wahrscheinlich zahlreiche, da die Auslösung der Proliferationsdisposition ja in der verschiedensten Weise bewirkt werden kann. Ja, hier könnten selbst Bakterien oder Protozoen als mitwirkend wenigstens vorgestellt werden, nur wären keine spezifischen Erreger nötig und sie stellten auch nicht das den Tumor Erzeugende, sondern nur die Auslösungsursache innerer Eigentümlichkeiten dar.

Auch das Experiment, welches vielfach herangezogen wurde, hat auf diesem Gebiete bisher keine greifbaren Erfolge erzielt. Doch ist es gelungen, Tumoren von einem Tier auf ein anderes zu übertragen, gewissermassen zu metastasieren. Ganz neuerdings haben gewisse Tiertumoren in den Händen von Jensen, Ehrlich-Apolant etc. wichtige Ergebnisse gezeitigt; da diese aber noch nicht direkt auf den Menschen übertragen werden können, und da es sich hier erst um den Anfang bedeutsamer Forschungen handelt, nehmen wir von ihrer Darstellung hier Abstand. **Experimente zur Geschwulstgenese.**

Kapitel IV.

Angeborene Anomalien und Missbildungen der Leibesform.

Vorbemerkungen: Über Vererbung.

Vererbung. Gewisse Krankheitszustände, für deren Entstehung eine äussere Ursache nicht angeschuldigt werden kann, werden *vererbt*, d. h. sie finden sich, oft durch viele Generationen, an verschiedenen Gliedern derselben Familie bei Aszendenten und Deszendenten. Die Vererbung von Eigenschaften (im allgemeinsten Sinne), auf welcher die physiologische Konstanz der Arten beruht, kann sich also auch auf krankhafte Eigentümlichkeiten erstrecken. Wir dürfen jedoch nur solche Eigenschaften und somit auch krankhafte Eigentümlichkeiten als ererbt ansehen, deren *letzter Grund in Ei oder Spermatozoen selbst, also in der ersten Anlage* gegeben ist. Andere, durch *äussere Ursachen* nach der ersten Anlage, wenn auch noch in utero entstandene krankhafte Zustände sind zwar auch *angeboren-kongenital*, aber *nicht ererbt*. Die Vererbung erfolgt teils *direkt*, d. h. ein Krankheitszustand geht von den Eltern auf die Kinder über, oder die Erkrankung überspringt eine oder mehrere Generationen, um erst bei Enkeln oder noch später in der Deszendenz wieder aufzutreten. Auch bei der *direkten* Vererbung zeigen sich häufig auffallende Eigentümlichkeiten, indem z. B. ein pathologischer Zustand von der Mutter auf die Söhne, nicht aber die Töchter, oder vom Vater her nur auf die letzteren übergeht. Gegenüber dem hereditären Auftreten einer Erkrankung im engeren Sinne spricht man von einem *familiären* Auftreten derselben, wenn mehrere einer Generation angehörige Nachkommen gleichmässig eine Abnormität aufweisen. Von *kollateraler* Vererbung spricht man dann, wenn in der Deszendenz Eigentümlichkeiten auftreten, welche bei einer Seitenlinie (Onkel, Vetter, Grosstante) vorhanden waren. Treten bestimmte Eigentümlichkeiten erst nach einer langen Reihe von Generationen bei den Deszendenten auf, so spricht man von *Atavismus*; im speziellen Sinne wird dieser Ausdruck angewendet für Eigentümlichkeiten

TAFEL XXI.

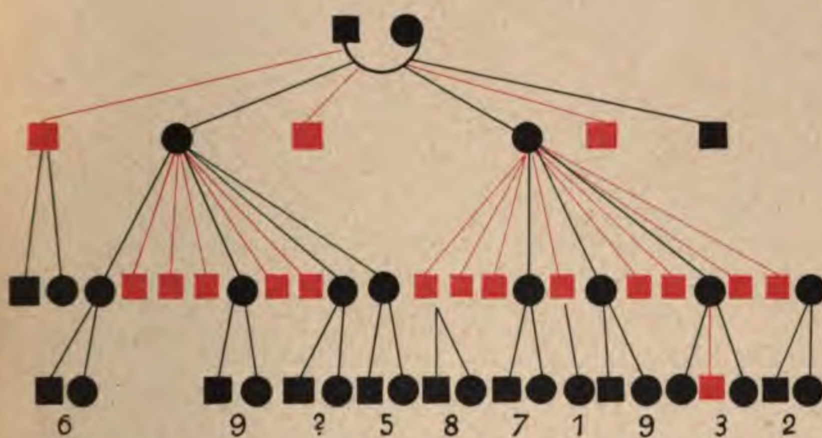


Fig. 143. (S. 236.)

Stammtafel der Bluterfamilie Mampel. (Nach Lossen.)

Die roten Figuren sind Bluter. ■ männliche, ● weibliche Individuen. (Aus Klebs, Allgem. Pathologie, Jena 1887. Verlag von G. Fischer.

welche aus einer früheren Ahnenreihe im Sinne der phylogenetischen Entwickelung stammen.

Beispiele erblich übertragbarer pathologischer Zustände sind die folgenden: Beispiele erblicher pathologischer Zustände.

1. In besonders ausgesprochenem Masse zeigt die Vererbung sich bei der Hämophilie, der Bluterkrankheit, von welcher nur selten ein Fall isoliert vorkommt; wir haben schon früher (S. 23) erwähnt, dass die Hämophilie vorzugsweise bei männlichen Individuen auftritt, aber durch die weiblichen Familienglieder vererbt wird. Wir geben hier noch den Stammbaum einer solchen Familie als Beispiel dieser Art von Vererbung (Fig. 143, Tafel XXI).

2. Am Sehapparat treten eine Anzahl von Störungen mit Vorliebe hereditär auf; in erster Linie die Farbenblindheit (Daltonismus), dann auch Hemeralopie, Myopie, Amblyopie, Katarakt, Retinis pigmentosa.

3. Gewisse Formen von progressiver Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln, welche namentlich familiäre Verbreitung zeigen und im jugendlichen Alter auftreten (vergl. II. Teil, Kap. VII, D).

4. Auch bei Gallensteinen spielt die Vererbung einer gewissen Disposition eine erhebliche Rolle; dieselben kommen namentlich beim weiblichen Geschlecht vor.

5. Die Polyurie, angeborene Vermehrung der Harnausscheidung (Ausscheidung von Wasser) mit entsprechender Polydipsie (Durstgefühl) ohne sonstige Störungen.

6. Eine grössere Anzahl von Missbildungen der Leibesform: Nanosomie (angeborener Zwergwuchs), Mikrocephalie etc., sowie geringgradigerer Anomalien einzelner Körperteile: rudimentäre Entwickelung einzelner Teile, Dextrocardie, Hasenscharte, Polydaktylie u. a.

Als Beispiele von Atavismus werden beim Menschen das Auftreten überzähliger Brustdrüsen (Polymastie) oder überzähliger Brustwarzen (Polythelie), überzähliger Rippen etc. angeführt.

7. Gewisse den Geschwülsten angehörige oder ihnen nahestehenden Bildungen: Naevi, Pigmentmäler, Neurofibrome, Exostosen u. a.

8. Eine wichtige Rolle spielt nach den gegenwärtigen Anschauungen die Vererbung bei vielen Erkrankungen des Nervensystems und besonders bei Geisteskrankheiten. Namentlich zeigt der Einfluss der Heredität sich dann, wenn man nicht das Vorhandensein einzelner bestimmter Krankheitsformen bei Aszendenten und Deszendenten, sondern das Vorkommen nervöser Störungen bei beiden überhaupt in Betracht zieht; es vererbt sich in erster Linie die „neuropathische Disposition" („Dégénérescence"). Die Nachkommen neuropathischer Individuen erkranken sehr häufig schon durch ganz geringfügige Schädlichkeiten oder anscheinend ohne äussere Veranlassung an verschiedenen Störungen von seiten des Nervensystems: Neurasthenie, Hysterie, organische Nervenkrankheiten, Psychosen; oder sie zeigen angeborene nervöse und psychische Defektbildung, Idiotie etc. Nimmt innerhalb mehrerer Generationen die Schwere der krankhaften Affektion progressiv zu, so spricht man auch von „degenerativer Vererbung".

9. Bei chronischen Infektionskrankheiten handelt es sich meist nur um eine Übertragung der Disposition; wir haben dies in dem Kapitel über Tuberkulose ausführlich erörtert. Ebenso wie eine Disposition kann auch eine Immunität erblich übertragen werden (Kap. V).

10. Konstitutionsanomalien, Skrofulose (S. 156), Gicht, Diabetes, Adipositas u. a.

Das Auftreten von weiterhin vererbbaren krankhaften Zuständen bei Individuen vorher ganz normaler Familien scheint auf die Annahme hinzudeuten, dass während des Lebens von einem Individuum erworbene Krankheiten auf seine Nachkommenschaft übertragen werden können; jedoch wird diese Vererbbarkeit erworbener Eigentümlichkeiten gegenwärtig Vererbung erworbener Eigentümlichkeiten.

meist für unmöglich gehalten. Jedenfalls sprechen bisher alle Beobachtungen dagegen, dass etwa traumatisch zustande gekommene Veränderungen, Verstümmelungen etc. erblich übertragen werden; alle diesbezüglich angestellten Tierversuche widersprechen ebenso sehr einer solchen Annahme, wie auch die Tatsache, dass die seit vielen Jahrhunderten ausgeübte rituelle Beschneidung keinen derartigen Einfluss erkennen lässt. Auch gegenüber solchen Fällen, wo z. B. Geisteskrankheiten, bei vorher normal erscheinenden Individuen auftraten und dann von denselben vererbt wurden, ist der Einwand gemacht worden, dass die Erkrankung von den ersteren nicht eigentlich während ihres Lebens erworben worden, sondern schon in der Anlage angeboren gewesen sei, dass ferner eine solche angeborene Anlage bei der einen Generation latent bleiben könne, bei einer späteren dagegen unter dem Einfluss bestimmter äusserer Einwirkungen, scheinbar primär, zum Ausbruch komme.

Doch ist andererseits die Annahme der Vererbung erworbener Eigenschaften auch nicht absolut widerlegt. Vielleicht ist es denkbar, dass wenigstens gewisse äussere Einwirkungen, welche einen ausgebildeten Organismus betreffen, neben den somatischen Zellen desselben auch seine Geschlechtszellen in bestimmter Weise beeinflussen, z. B. im Sinne einer erhöhten Disposition oder auch einer Immunität gegenüber bestimmten Erkrankungen und auf diese Weise die vererbbare Eigentümlichkeit seitens eines der Eltern zustande kommt; auch der durch Vereinigung der beiden Geschlechtskerne entstandene Furchungskern kann vielleicht in dieser Weise beeinflusst werden.

.hologi-e Keim-iationen. Will man jede Möglichkeit äusserer Einwirkung auf Vater- und Mutterorganismus vollkommen ausschliessen, so bleibt für das erstmalige Zustandekommen späterhin vererbbarer Abnormitäten bloss die Erklärung, dass bei der Vereinigung des Spermakernes und des Eikernes (nur die Geschlechtszellen kommen ja als Träger erblicher Eigentümlichkeiten in Betracht) **Keimvariationen** pathologischer Art entstehen (Ziegler); ebenso wie das neu entstehende Individuum zwar im allgemeinen seinen Eltern gleicht, aber daneben doch auch gewisse neue, individuelle Züge aufweist, können auch Eigentümlichkeiten pathologischer Art dabei auftreten und eine dauernde Eigenschaft des Keimplasmas auch in den folgenden Generationen bleiben.

Miss-lungen.

Missbildungen.

Ebenso wie am ausgebildeten Organismus können Abweichungen am normalen Verhalten auch an dem noch in der Entwickelung begriffenen, fötalen Körper, von der Zeit der Entstehung aus der Eizelle bis zu jener Vollendung seiner Form auftreten, in welcher er nicht nur die Merkmale der Spezies, sondern auch individuelle Besonderheiten an sich trägt. Es ist ohne weiteres begreiflich, dass anatomische Veränderungen während der Entwickelungsperiode einen weit grösseren Effekt auf die Gestaltung des Körpers ausüben werden, als solche im späteren Leben; denn es kommt bei ihnen das wichtige Moment hinzu, dass sie nicht einen fertigen Teil, sondern

die ganze Anlage eines solchen und damit auch all die Formationen beeinflussen, die aus dieser noch hervorgehen sollen. Ein Defekt z. B., welcher eine solche Anlage betrifft, bewirkt das Ausfallen einer ganzen Summe späterer Bildungen, und ebenso äussert sich die Beeinflussung einer Anlage im Sinne einer Abnahme oder Zunahme der Wachstumsenergie an den aus ihr hervorgehenden Teilen. Je frühzeitiger ein derartiger pathologischer Einfluss zur Geltung kommt, um so grossartiger werden naturgemäss die sich anschliessenden Folgezustände sein, denn ein um so grösserer Teil des noch zu bildenden Körpers fällt in seinen Wirkungskreis. Es entstehen so während der fötalen Entwickelung, also angeboren, mehr oder minder von der Norm abweichende Abnormitäten der Form, im ganzen Körper oder einem Teil dieses, welche man, wenn sie sehr bedeutend sind, als **Missbildungen** oder **Monstra** (Missgeburten) bezeichnet, während weniger auffallende, auf einzelne kleine Körperteile beschränkte Gestaltsveränderungen als **kongenitale Anomalien** zusammengefasst werden. Für die geringfügigeren Anomalien kann aber auch die blosse Disposition angeboren sein, aus der sich erst im späteren Leben, manchmal vielleicht erst beim Hinzutreten einer akzidentellen Hilfsursache Formveränderungen entwickeln. Eigentliche Missbildungen (Monstra) und kongenitale Anomalien.

Was die Entstehung der Missgestaltungen betrifft, so ist daran festzuhalten, dass es sich bei ihnen nicht um etwas Willkürliches, rein Zufälliges handelt. Wir können zwei Entstehungsarten unterscheiden. Erstens diejenigen Missbildungen, welche in der Anlage bedingt sind. Wie nämlich diejenigen Ursachen, welche als „vererbte" den Geschlechtszellen immanent gedacht werden, den bestimmten Entwickelungsmodus bedingen, der in einem normalen Typus seinen Abschluss findet, so entstehen anormale Bildungen, wenn von vornherein normwidrige, vererbte Anlagen einen entsprechend veränderten Entwickelungsablauf bedingen. Zweitens entstehen Missbildungen, wenn die erste Anlage zwar ganz normal ist, aber in utero während der Entwickelung von aussen schädliche Einflüsse hinzutreten, welche die Entwickelung sozusagen in andere Bahnen lenken. Der erste Modus, also die auf inneren Ursachen beruhende Vererbung betrifft besonders leichtere Anomalien, überzählige Finger oder Zehen, überzählige Brustwarzen, kommt aber auch bei schweren Störungen (Hasenscharte, Spina bifida) vor. Verhältnismässig häufig sind auch die Fälle, in welchen Missbildungen an mehreren Gliedern ein und derselben Generation auftreten und zwar auch in solchen, wo sowohl die Eltern selbst normal waren, als auch von völlig normalen Individuen herstammten. Andererseits kann auch ein Individuum die Anomalie seiner Eltern auf die eigene Nachkommenschaft übertragen, ohne dass es selbst mit derselben behaftet wäre. Hierher gehören Fälle, in denen Abnormitäten der männlichen Genitalien durch die weiblichen Glieder einer Familie auf deren Nachkommen übertragen werden (latente Vererbung). Entstehung dieser auf ererbter Anlage oder durch äussere Einflüsse in utero.

Bei dieser Vererbung kommt dem sogenannten Atavismus, d. h. dem Rückschlag in eine frühere, einer anderen Spezies angehörende Form im Sinne der Deszendenztheorie (s. oben), also der Wiederholung einer Eigen- Atavismus.

tümlichkeit der Stammeseltern, welche bei den Zwischengliedern fehlte, eine geringere pathologische Bedeutung zu.

Gehen wir nun über zu den Missbildungen, welche nicht auf Vererbung, sondern auf nach der ersten Anlage einsetzenden äusseren Schädlichkeiten beruhen. Soweit die einzelnen Anlagen des Keimes bereits bis zu einem gewissen Grade ausgebildet sind, können sie von ähnlichen Erkrankungen betroffen werden, wie der fertige Organismus: Zirkulationsstörungen, Hydrops, Entzündungen etc. wurden als Ursache von Missbildungen nachgewiesen und auch bestimmte Krankheitsbilder des späteren Lebens treten nicht selten schon am Fötus auf, von denen beispielsweise die fötale Endokarditis, die fötale Rachitis und die Sklerodermie, endlich das Übergehen von Infektionskrankheiten von der Mutter auf den Fötus erwähnt werden sollen. Es gibt also wirkliche **fötale Erkrankungen**, welche denen des späteren Lebens vollkommen analog sind. Indes betreffen dieselben doch vorwiegend den in seiner Entwickelung schon ziemlich weit vorgeschrittenen Fötus und zwar um so mehr, je näher derselbe in seiner Beschaffenheit der ausgebildeten, reifen Frucht steht. Die Mehrzahl der Missbildungen ist aber in ihrer Entstehung auf eine frühere Entwickelung zurück zu datieren; wenigstens alle erheblicheren Formabweichungen entstehen in den ersten drei Monaten, in welchen die hauptsächlichste Formgestaltung des jungen Organismus vor sich geht. In dieser Zeit finden sich aber Fötalkrankheiten im obigen Sinne seltener; diese Missbildungen, ebenso aber auch viele der später entstehenden Anomalien, sind daher auf andere in äusseren Ursachen begründete **Störungen** der **Keimentwickelung** zurückzuführen. Hierzu gehören erfahrungsgemäss mechanische Einflüsse, Erschütterungen, Druckwirkungen und namentlich Wachstumshindernisse von seiten der Umgebung (Enge der Eihäute, Verwachsung mit denselben), für welche wir unten einige Beispiele finden werden. Auch Erkrankungen der Eihäute (Hydrops Amnii), der Placenta und des Uterus können wahrscheinlich Veranlassung zu Missbildungen abgeben (durch Raumbeengung, Störung der Blutzufuhr etc.).

Fötale Erkrankungen.

Störungen der Keimentwickelung.

Viele Formen von Missbildungen entstehen endlich scheinbar ganz spontan, d. h. es sind weder erbliche Einflüsse noch irgendwelche äussere Momente als Quelle derselben nachweisbar. Man kann sie als **primäre Keimvariationen** bezeichnen. Ihr Auftreten ist insoferne erklärlich, als ja auch das normale Individuum nicht nur Eigenschaften seiner Eltern (Rassen- und individuelle Eigentümlichkeiten), sondern auch eigene individuelle Besonderheiten aufweist, welche sich allerdings innerhalb des Artcharakters bewegen (vergl. a. o.).

Primäre Keimvariationen.

Eine Reihe angeborener Anomalien entsteht endlich dadurch, dass gewisse, im fötalen Leben physiologisch vorhandene Einrichtungen auch nach der Geburt bestehen bleiben; hierher gehört z. B. die Persistenz des offenen Foramen ovale, des Ductus Botalli, von Teilen der Kiementaschen, des Ductus thyreoglossus, Ductus omphalo-mesentericus, des Urachus, Gärtner-

Persistenz fötaler Einrichtungen.

chen Ganges etc. Abweichungen von der Norm in einem Organ bedingen uch oft solche in anderen noch in Bildung begriffenen Organen wegen der Correlation der Organe.

Korrelation der Organe.

Die verschiedenen Faktoren, welche beim Zustandekommen der Missildungen zusammengewirkt haben, können nicht immer scharf auseinander ehalten werden, da wir ja in weitaus den meisten Fällen nicht den Beginn er Formabweichung, sondern nur das durch weitere Entwickelung vielfach mgestaltete Endprodukt derselben vor uns haben. Allerdings hat das tudium der Entwickelungsmechanik auch hier gar vieles aufgeklärt. Bei der enese der Missbildungen unterscheidet man am besten mit E. Schwalbe ine **kausale Genese,** die Frage nach den zugrunde liegenden Ursachen und ine **formale Genese,** welche die morphologischen Vorgänge behandelt, die ei der Entwickelung der Missbildungen sich abspielen. Von ersterer — on den Ursachen — war im vorhergehenden die Rede. Unter den morphoogischen Vorgängen, welche sich abspielen, wollen wir nur kurz erwähnen: Verschmelzung beziehungsweise Verwachsung sonst getrennter Teile, Bildungsemmung, wozu auch Ausbleiben einer Vereinigung physiologisch aus verchiedenen Teilen sich zusammenfügender Organe gehört, Spaltbildung in inem geschlossenen Gebilde, exzedierendes Wachstum, zu geringes Wachstum, las zu Defektbildung führt und Verlagerung losgelöster Teile. Zu dem Verständnis dieser formalen Genese ist, wenn, wie so sehr häufig mehrere Missbildungen vorhanden sind, die Erkenntnis der primären von höchster Bedeutung und ebenso die Feststellung des Zeitpunktes, zu dem, beziehungsweise or dem (also auf jeden Fall nicht später) die missbildende Ursache eingewirkt at (teratogenetischer Terminationspunkt von E. Schwalbe).

Kausale und formale Genese.

Morphologie der Geschwulstgenese

Teratogenetischer Terminationspunkt.

Eine Einteilung nach genetischen Gesichtspunkten ist heute noch unöglich; alle Klassifikationen richten sich nach morphologischen oder vorriegend äusserlichen Verhältnissen. Wir werden uns im folgenden kurzen Überblick an eine von alters her aufgestellte, wenn auch heute nicht mehr anz sinngemässe Einteilung anlehnen.

Einteilung der Geschwülste:

Wir unterscheiden folgende Gruppen:

1. **Hemmungsbildungen, Monstra per defectum,** welche auf fehlener oder doch mangelhafter Ausbildung von Teilen beruhen.

1. Monstra per defectum;

2. Missbildungen durch **exzedierende Entwickelung,** welche, ntgegengesetzt den vorigen, auf einer gesteigerten Gewebsbildung beruhen: **Monstra per excessum** (das sind Bildungen, welche der Grösse, Zahl oder eit nach der Norm voraus sind).

2. per excessum;

3. **Lageveränderungen** innerer Organe, Irrungsbildungen, **Monstra er fabricam alienam.**

3. per fabricam alienam;

4. **Hermaphroditen,** durch Vermischung der Geschlechtsharaktere entstehend.

4. Hermaphroditismus;

Diesen Formen, welche sämtlich an einem Individuum auftreten und eswegen auch als Einzelmissbildungen oder autositäre Missildungen zusammengefasst werden, steht

5. Doppelmissbildungen.

5. die Gruppe der **Doppelmissbildungen** gegenüber, d. h. solche Formen, bei denen entweder der ganze Stamm verdoppelt ist, so dass zwei nur an einer Stelle zusammenhängende Individuen entstehen, oder wenigstens grössere Teile des Stammes eine doppelte Ausbildung erfahren haben.

1. Hemmungsbildungen.

1. Hemmungsmissbildungen.

Zu diesen rechnet man alle Missbildungen, welche auf einer Bildungshemmung im weiteren Sinne beruhen, mag dieselbe nun wirklich durch mechanische Hinderung des Wachstums oder durch Vererbung oder durch spontane Keimvariation bewirkt sein. Dabei bezeichnet man als

Aplasie.

Aplasie den völligen Defekt eines Körperteiles, welch letzterer entweder überhaupt nicht angelegt wurde (Agenesie), oder in einem frühen Stadium wieder zugrunde ging. Die Aplasie kann auch lebenswichtige Organe betreffen, z. B. das Herz oder das Gehirn, ohne dass das weitere Wachstum der Anlage dadurch absolut gehindert würde, wenn nur eine für sie genügende Ernährung irgendwie stattfinden kann. Auch bei sonst normal gebildeten Individuen finden sich öfters Beispiele von Aplasie einzelner Teile; so kann von paarigen drüsigen Organen das eine fehlen, wobei an dem anderen in der Regel eine hypertrophische Entwickelung zu beobachten ist (Niere, Hoden, vergl. S. 86/87). Findet man einen Teil nicht der allgemeinen Körperentwickelung entsprechend ausgebildet, ist derselbe klein, verkümmert, so spricht man

Hypoplasie.

von **Hypoplasie** desselben. Eine solche kann durch langsameres Fortschreiten in der normalen Ausbildung und Entwickelung, durch Stehenbleiben auf einer früheren Entwickelungsstufe bedingt sein. Eine weitere Ursache angeborener Kleinheit eines Organs ist eine im fötalen Leben entstandene

Embryonale Atrophie.

Atrophie desselben.

Andere Formen kommen durch Nichtvereinigung mehrfacher Anlagen oder Abschnürung von Teilen von Anlagen mit Verlagerung der abgeschnürten Teile und Weiterentwickelung derselben an anderen Stellen zustande. Auf diese Weise entstehen **Verdoppelung** einzelner Körperteile, Auswüchse oder Nebenorgane von solchen. Dies beruht in den meisten Fällen auf Hemmung der Vereinigung paarig angelegter Teile. So kann der Uterus sich doppelt entwickeln, wenn seine beiden, ursprünglich getrennt angelegten Hälften aus irgend einem Grunde an der Vereinigung gehindert werden; freilich kommen dann die doppelt entstehenden Organe nicht in gehörigem Masse zur Entwickelung, da jedes derselben nur aus der Hälfte der Anlage hervorgegangen ist. In ähnlicher Weise entstehen die Hasenscharte und die ihr verwandten Spaltbildungen im Gesicht durch Hemmung einer physiologisch vor sich gehenden Vereinigung der die Mundöffnung umgebenden Teile. Indes kann auch eine wirkliche Spaltung einer unpaaren Keimanlage zur Verdoppelung führen. Wieder andere Formen der letzteren entstehen durch exzedierende Entwickelung.

Verdoppelung und Nebenorganbildung.

Durch **Abschnürung** von der ursprünglich einheitlichen Anlage entstehen die sogenannten Nebenorgane, wie die Nebenmilzen, Nebenpankreas etc. Kleine abgetrennte Teile der Nieren und andere von drüsigen Organen abgeschnürte Keime können sich im weiteren Verlaufe zu Cysten umwandeln. Besonders häufig findet sich eine Abschnürung an solchen Teilen, die durch eine Art Knospung oder Sprossung entstehen, wie die Extremitäten und deren Glieder, und zwar ist vielfach die Ursache der Abtrennung in der Umschlingung durch amniotische Fäden nachweisbar (s. u.). Durch **Dislokation** abgetrennter Keime entstehen einzelne Organteile, ja sogar ganze Extremitäten an Orten, an welche sie nicht hingehören. In anderen Fällen wachsen derartige verlagerte Keime zu sogenannten Teratomen aus oder bleiben zunächst ruhig liegen und werden im späteren Leben Ursache einer Geschwulstbildung (vergl. Kap. III. D). Abschnürung. Dislokation.

Den Gegensatz zur Spaltung bildet die **Verschmelzung** oder Verwachsung, bei welcher solche Anlagen eine Verbindung unter sich eingehen, welche physiologisch voneinander getrennt bleiben sollten. Die Verschmelzung betrifft gleichartige oder ungleichartige Teile. Zu ersteren Fällen gehört z. B. die Syndaktylie (Verwachsung von Fingern und Zehen), die Symmyelie (Verschmelzung der beiden unteren Extremitäten). Ist die Vereinigung nur eine ganz oberflächliche, so spricht man von Verklebung. Von Verwachsung ungleichartiger Teile ist besonders wichtig die des Amnions mit dem Embryo (s. u.). Verschmelzung und Verwachsung.

Die Ursachen, welche allen diesen Vorgängen zugrunde liegen, sind keineswegs einheitliche. Für viele Formen derselben müssen wir vorläufig eine spontane Keimvariation annehmen, bei anderen ist ebenso unabweisbar ein Einfluss der Vererbung zu konstatieren. Für die Aplasie und Hypoplasie einzelner Organe sind neben verminderter Wachstumsenergie ihrer Anlage auch noch mangelhafte Entwickelung ihres Gefässsystems oder endlich Störungen im Gleichgewichtszustande einzelner Gewebsarten verantwortlich zu machen, wobei gerade die spezifischen Organelemente zugrunde gehen können. Am klarsten liegt die Genese bei einer Anzahl offenbar sehr frühzeitig entstehender Missbildungen, welche auf äussere Einwirkung, besonders mechanische Entwickelungshemmung, von seiten der Eihüllen oder des Uterus zurückgeführt werden können. Vor allem gehören hierher die Fälle von allgemeiner oder partieller **Verwachsung** des **Amnions** mit der Oberfläche des Embryo, die besonders bei unvollkommener Entwickelung und dadurch bedingter Engigkeit des ersteren oder zu geringer Absonderung von Fruchtwasser stattfinden kann. Partielle Verwachsungen des Amnions kommen besonders im Bereich der Kopfkappe und des Schwanzteiles vor. Tritt später eine stärkere Ansammlung von Fruchtwasser ein, so können die Verwachsungsstellen durchtrennt werden und Amnionreste als Hautanhänge am Körper zurückbleiben oder sie werden beim Abheben des Amnions gedehnt und zu Synechien ausgezogen, die zwischen dem Embryo und den Eihäuten sich hinziehen und oft ein förm- Verwachsung des Amnions.

16*

liches Strickwerk bilden, zum Teil auch abgerissen werden und im Fruchtwasser flottieren. Solche „amniotische Fäden" umschlingen nicht selten einzelne Teile des embryonalen Körpers und beeinträchtigen durch feste Umschnürung deren normale Ausbildung, können sogar dieselben geradezu abtrennen („fötale Amputation"). Namentlich kommt dies an den Extremitäten oder einzelnen Gliedern derselben vor (S. 247). Am Kopf bewirkt Engigkeit und Verwachsung des Amnions eine Hemmung in der Ausbildung des Schädels, des Gehirns und des Gesichts (s. u.), die sich in verschiedenen Formen der Akranie und Exencephalie äussert; am hinteren Teil (Schwanzkappe des Amnion) hat sie rudimentäre Ausbildung und Verschmelzung der unteren Extremitäten und Verkümmerung des Beckens zur Folge, an der vorderen Bauchwand mangelhaften Schluss der Bauchspalte mit Eventeration der Baucheingeweide; an der Brustwand in ähnlicher Weise unvollständigen Verschluss, oft mit Vorlagerung des Herzens durch die Öffnung (Ectopia cordis). Bei allgemeiner Engigkeit des Amnions entstehen namentlich Missbildungen der Extremitäten, Verwachsungen, Verkleinerung und falsche Stellung derselben. In ähnlicher Weise können Tumoren des graviden Uterus oder starke Blutungen in die Eihäute in rein mechanischer Weise die Entwickelung des Fötus beeinträchtigen, indem sie einen Druck auf denselben ausüben oder auch das Amnion an einzelnen Stellen an ihn anpressen und so eine Verwachsung zwischen beiden begünstigen.

Fötale Amputation.

a) Hemmungsbildungen am Zentralnervensystem und seinen häutigen und knöchernen Hüllen.

a) Hemmungsbildungen am Zentralnervensystem und seinen Hüllen.

Dieselben beruhen einerseits auf unvollkommener, mehr oder weniger rudimentärer Ausbildung des Gehirns und Rückenmarkes, andererseits auf mangelhaftem Schluss der Schädelhöhle, respektive des Wirbelkanals. In ersterer Beziehung kommen **Mikrocephalie**, d. h. abnorme Kleinheit des Gehirns, **Hydrocephalie**, obnorme Weite der Ventrikel mit mangelhafter Ausbildung der Hemisphären, endlich hochgradig rudimentäre Ausbildung des ganzen Gehirns, letztere manchmal in dem Grade vor, dass sich statt desselben bloss eine membranartige, gefässführende, einzelne Ganglienzellen und Nervenfasern enthaltende Masse findet; in solchen Fällen spricht man von **Anencephalie.** (Bei dieser ist meist auch die Nebenniere hyperplastisch.) Mit ihr ist konstant ein völliges Fehlen des Schädeldaches verbunden: **Akranie.** Fehlt nur ein Teil des Schädeldaches, so spricht man von **Exencephalie**; tritt durch einen Defekt am Schädeldach ein Teil des Gehirns mit seinen Häuten hernienartig hervor, von **Encephalocele**; wenn ein nur von den Meningen gebildeter, mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllter Sack hervortritt, von **Meningocele.**

Mikro- und Hydrocephalie.



Fig. 144.
Anencephalus.

Anencephalie, Akranie, Exencephalie, Encephalocele.

Bleibt der Schädel im ganzen zu klein, so spricht man von **Mikrocephalie. Cyklopie** (Synophthalmie) entsteht bei Hemmung in der

Mikrocephalie. Cyklopie.

Ausbildung des vordersten Teiles des Gehirns, welches dabei einfach bleibt; ebenso tritt dabei nur eine mangelhafte Trennung der Augenblasen ein. An der Stelle der Nasenwurzel findet sich ein rudimentäres Auge, darüber häufig ein rudimentärer Nasenfortsatz (Ethmocephalie, Fig. 147).

Analog finden sich am Rückenmark, respektive der Wirbelsäule: **Amyelie**, Fehlen des Rückenmarks, respektive rudimentäre Ausbildung desselben in verschiedenen Graden; **Rhachischisis**, Offenbleiben des Wirbelkanals, sehr häufig mit Kranioschisis verbunden. **Spina bifida** ist eine partielle Rhachischisis, wobei nur einige Wirbelbogen fehlen und das Rückenmark an der betreffenden Stelle mehr oder weniger rudimentär ist, aber sich weiterhin in ein normales Mark fortsetzt. Häufig sind dabei cystische Formen, bei welchen aus der Lücke im Wirbelkanal ein hernienartiger Sack hervortritt, der entweder aus den Rückenmarkshäuten allein **(Hydromeningocele)** besteht oder es beteiligt sich an der Ausstülpung auch das Rückenmarksrudiment **(Myelocele)**. Mit der Spina bifida vergesellschaftet finden sich auch Entwickelungsstörungen im Kleinhirn, der Pons, Medulla und dem Halsmark.

Amyelie. Rhachischisis, Spina bifida.

b) Hemmungsbildungen im Gesicht.

b) im Gesicht.

Dieselben kommen durch mangelhafte Vereinigung der aus dem ersten Kiemenbogen und dem sogenannten Nasenfortsatz des Stirnbeins hervorgehenden Teile zustande; der erste Kiemenbogen bildet einerseits den Unterkiefer, indem seine beiden Hälften sich in der Mittellinie vereinigen, anderseits sendet er nach oben von letzterem zwei weitere Fortsätze ab, welche die beiden Oberkieferhälften zu bilden bestimmt sind; zwischen letzteren bleibt aber zunächst ein Raum frei, in welchen von oben her der Nasenfortsatz des Stirnbeins und der aus diesem hervorgehende Vomer (Nasenscheidewand) und der Zwischenkiefer hineinwachsen; letzterer enthält die Anlagen der vier Schneidezähne. Erst später treten die Oberkieferfortsätze, respektive die von diesen her sich bildenden Gaumenplatten mit dem Zwischenkiefer und der Nasenscheidewand in Verbindung (vergl. Fig. 145).

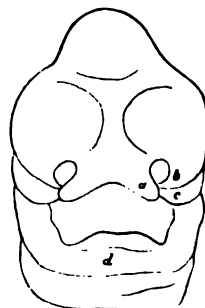


Fig. 145.
Kopf eines fünfwöchentlichen Embryo (nach Gegenbaur).
a Innerer Nasenfortsatz, *b* äusserer Nasenfortsatz, *c* Oberkieferfortsatz, *d* Unterkiefer (vergl. Text).

Bleibt die Vereinigung eines Oberkieferfortsatzes mit dem Zwischenkiefer aus, so entsteht ein Spalt, welcher in der Gegend der Grenze zwischen äusserem Schneidezahn und Eckzahn beginnt und sich tief in den harten Gaumen hinein erstrecken kann; Mund und Nasenhöhle kommunizieren: **Cheilo-gnatho-palatoschisis, Wolfsrachen**; ist der Spalt doppelseitig, so ragt die Nasenscheidewand frei in die Mundhöhle vor; sie trägt den oft mangelhaft ausgebildeten, oft auch wulstig verdickten Zwischenkiefer. Betrifft

Wolfsrachen.

die mangelhafte Vereinigung bloss die Weichteile, so dass nur in diesen eine Spalte oder — in den geringgradigsten Fällen — eine leichte Einkerbung vorhanden ist, so entsteht die **Hasenscharte, Os leporinum.**

Hasenscharte.

Da auch die übrigen Teile des Gesichtes durch Vereinigung verschiedener, vom Stirnbein und dem ersten Kiemenbogen gebildeter Fortsätze formiert



Fig. 146.
Gaumenspalte.
(Nach O. Schultze, Grundriss der Entwickelungsgeschichte, Verlag von W. Engelmann, Leipzig 1877.)

werden, so ist bei der Entwickelung vielfach Gelegenheit zur Entstehung auch noch anderer Spaltbildungen im Gesicht gegeben; es kommen vor: die schräge Gesichtsspalte, welche vom Mund in der Richtung nach der Augenhöhle zieht, die quere Gesichtsspalte (Makrostomie) und die mediane Gesichtsspalte; bei Vorhandensein zahlreicher Spalten nebeneinander spricht man von **Schistoprosopie;** dieselbe kann so hochgradig sein, dass von einer eigentlichen Gesichtsbildung gar nicht mehr gesprochen werden kann: **Aprosopie.** Wenn es nicht zur Ausbildung des Unterkiefers kommt, so entsteht die **Agnathie,** welche meist mit **Synotie,** Verwachsung beider Ohren an der Unterseite verbunden ist.

Gesichtsspalten.

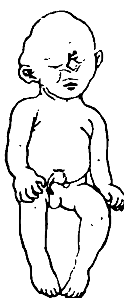


Fig. 147.
Ethmocephalie.

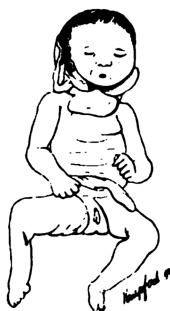


Fig. 148.
Agnathie mit Synotie.

c) am Hals:

c) Hemmungsbildungen am Hals.

Zwischen den Kiemenbögen finden sich bekanntlich an der Aussenseite des Halses Vertiefungen, die sogenannten Kiemenfurchen; ihnen entsprechen an der Innenseite Ausbuchtungen des Kopfdarmes, die sogenannten Schlundtaschen. Durch Offenbleiben solcher Kiemenspalten oder Kiemen-

taschen entstehen **Kiemenfisteln,** welche entweder an der Aussenseite des Halses seitlich beginnen und gegen den Pharynx zu blind endigen oder ein von letzterem ausgehendes, nach aussen gerichtetes Divertikel darstellen, oder endlich, von aussen beginnen, in den Pharynx einmünden; sie werden auch als Fistula colli congenita bezeichnet. Die sogenannten medianen Halsfisteln sind Derivate des Sinus cervicalis. Von solchen Kiemenfisteln aus können sich auch Cystengeschwülste entwickeln: **Hydrocele colli congenita.** Kiemenfisteln. Hydrocele colli congenita.

d) Am Thorax und am Abdomen

d) Am Thorax und Abdomen:

entstehen mehr oder weniger ausgedehnte Spaltbildungen durch mangelhaften Schluss der einander ventralwärts entgegenwachsenden und unter normalen Verhältnissen zur Vereinigung kommenden Teile der Brustwand und Bauchwand. Bei der **Fissura sterni** bleibt das Sternum ganz oder teilweise gespalten, wobei die Haut darüber fehlen oder vorhanden sein kann. Auch die Rippen können defekt sein. Tritt aus der Spalte das Herz — frei oder vom Perikard bedeckt — vor, so entsteht die **Ectopia cordis.** Bleibt der Schluss der vorderen Bauchwand aus (Fissura abdominalis), so liegen die Gedärme und übrigen Baucheingeweide in einem vom Amnion und dem Peritoneum gebildeten Sack vor: **Eventeratio, Ectopia viscerum.** Fissura sterni. Ectopia cordis. Eventeratio.

Einen geringeren Grad der ebengenannten Missbildung stellt der angeborene Nabelschnurbruch, die **Hernia umbilicalis congenita** dar, welche durch mangelhaften Schluss des Nabels und geringe Entwickelung der anliegenden Teile der Bauchdecken zustande kommt. Über das Meckelsche Divertikel s. II. Teil, Kap. IV, über Enterocystome S. 222. Urachuscysten entstehen durch Erweiterung des persistierenden Urachus und liegen zwischen Blase und Nabel. Hernia umbilicalis congenita.

Spaltbildungen am unteren Teil der vorderen Bauchwand erstrecken sich häufig auch noch auf die Symphyse und die Harnröhre: **Fissura vesicogenitalis.** Aus der Spalte ragt, wenn die vordere Bauchwand ebenfalls gespalten ist, die hintere Wand der Blase mit ihrer Schleimhautfläche mehr oder weniger invertiert vor; man bezeichnet den Zustand als Ectopia vesicae urinariae. Die Harnröhre kann nach oben oder an ihrer unteren Fläche gespalten sein: Epispadie, respektive Hypospadie (vergl. unten bei Hermaphroditismus u. II. Teil, Kap. VIII). Fissura vesicogenitalis.

e) Hemmungsbildungen an den Extremitäten.

e) An den Extremitäten.

Dieselben beruhen teils auf Aplasie oder Hypoplasie, teils auf Wachstumsbehinderung durch amniotische Fäden. Die hochgradigsten Fälle, wo die Extremitäten vollständig fehlen oder bloss durch kleine, warzenartige Vorsprünge angedeutet sind, bezeichnet man als **Amyelie** (Amelus); bei **Abrachius** fehlen die oberen, bei Apus die unteren Extremitäten. Als **Phocomelie** bezeichnet man jene Fälle, wo Arme und Beine nicht ausgebildet sind, sondern die Hände und Füsse unmittelbar den Schultern, Amyelie. Phocomelie.

respektive Hüften aufsitzen. Sie ist teils auf Raumbeschränkung und Druckhindernisse zu beziehen, teils auf Mangel in der Keimanlage, teils auf amniotische Abschnürung. Unter **Mikromelie** (Peromelie), abnorme Kleinheit und anderweitige Verkümmerung der Extremitäten, auch mit Adaktylie, Perodaktylie, d. i. Fehlen oder verkümmerte Ausbildung einzelner Finger oder Zehen. **Monopus** ist Fehlen einer unteren, **Monobrachius** Mangel einer oberen Extremität. Durch Verwachsung, resp. mangelhafte Trennung kommen zustande: **Symmyelie** (Sympus, Sirenenbildung), Verschmelzung der unteren Extremitäten (Fig. 149); **Syndaktylie**, Verwachsung einzelner Finger oder Zehen untereinander; der geringste Grad der Syndaktylie ist die „Schwimmhautbildung".

Mikromelie. Monopus und Monobrachius. Symmelie und Syndaktylie.

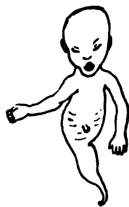


Fig. 149. Sympus apus.

2. Missbildungen durch exzedierende Entwickelung.

2. Missbildungen durch exzedierende Entwickelung.

Im Gegensatz zu den Hemmungsbildungen ist eine zweite Gruppe von Missbildungen dadurch ausgezeichnet, dass ihnen nicht eine Verminderung, sondern eine Vermehrung der formativen Leistung zugrunde liegt. Ihr Zustandekommen beruht wesentlich auf inneren Ursachen, Vermehrung des Anlagematerials oder erhöhter Wachstumsenergie unter gleichzeitig vermehrter Nahrungszufuhr. Die exzedierende Entwickelung kann sich durch Vermehrung der Zahl der Bildungen, ihre Grösse oder endlich durch eine abnorm frühzeitige Entwickelung derselben äussern. Zu ersteren Formen gehören Vermehrung der Brustdrüsen, **Polymastie**, überzählige Finger und Zehen, **Polydaktylie**, Vermehrung der Rippen, der Zähne und Wirbel. Namentlich an inneren Organen finden sich auch oft Verdoppelungen und Nebenorgane (Milz, Nieren etc.). Diese Formen entstehen durch Spaltung oder mehrfaches Auftreten der betreffenden Anlagen oder auch stärkere Ausbildung von normaliter rudimentär bleibenden Teilen, z. B. feminine Entwickelung der Mammae bei Männern (**Gynäkomastie**).

Vermehrung der Zahl eines Organs.

Abnorme Grössenentwickelung kann schon bei der Geburt am ganzen Körper oder einzelnen Teilen desselben vorhanden sein oder angeborene Hyperplasien (angeborene Elephantiasis der Haut, Leontiasis der Gesichtsknochen, vergl. S. 89) oder geschwulstartige Wucherungen einzelner Gewebe hervorbringen. Hierher ist auch der angeborene Riesenwuchs (S. 89) zu rechnen.

Abnorme Grössenentwickelung.

Abnorm frühzeitige Entwickelung kommt besonders an den Geschlechtsorganen vor.

Abnorm frühzeitige Entwickelung.

3. Missbildungen durch Veränderung der Lage innerer Organe. Monstra per fabricam alienam, Irrungsbildungen.

3. Missbildungen durch Veränderungen der Lage (per fabricam alienam).

Hierher gehört der **Situs inversus** (Inversio viscerum compl

Inversio viscerum.

Sämtliche Organe, welche normalerweise nach rechts liegen sollten, l

hier **links** und **umgekehrt**. Die Lage der Eingeweide ist also das **Spiegelbild** der normalen. In einzelnen Fällen kann sich die **Inversio viscerum** auch auf die **Bauchorgane** oder Dystopie eines einzelnen Organs beschränken. Die Ursache dieser Veränderungen ist in mechanischen Momenten (abnorme Drehung des Embryo) zu suchen.

4. Hermaphroditismus.

4. Hermaphroditismus.

Aus dem ursprünglich indifferenten Embryonalzustand der Geschlechtsorgane (paarige Drüsenanlage und je zweierlei Ausführungsgänge „Geschlechtsgänge", **Wolffscher** Gang und **Müllerscher** Gang jederseits) entsteht der männliche Typus, indem sich die Geschlechtsdrüsenanlage zum Hoden entwickelt und von den Ausführungsgängen sich der Müllersche Gang zurückbildet, der weibliche Typus dadurch, dass aus der drüsigen Anlage das Ovarium wird und der Wolffsche Gang eingeht (vergl. Fig. 150). So entstehen beim Mann aus dem Wolffschen Gang die Vasa deferentia und die Samenbläschen; aus den **Müllerschen** Gängen bei der Frau werden die Tuben, der Uterus und die Vagina[1]).

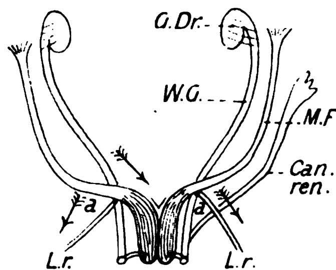


Fig. 150.

Schematische Zeichnung.

G. Dr.: Geschlechtsdrüse. *W. G.*: Wolffscher Gang. *M. F.*; Müllerscher Faden. *Can. ren.*: Ureter. *L. r.* Ligamentum rotundum.

(Nach v. Winckel, „Über die Einteilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane." Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Leipzig 1899.)

Es kann aber die Drüsenanlage, statt sich jederseits zu einer gleichen bestimmten Geschlechtsdrüse zu entwickeln, zu einer „Zwitterdrüse" werden, indem ein Teil derselben den Bau des **Eierstocks**, der andere den Bau des **Hodens** annimmt, und zwar auf einer der auf beiden Seiten; es kann sich ber auch die ganze Anlage der einen ite zum Ovarium, die der anderen [illegible] Hoden entwickeln. So entsteht [illegible]e echte Zwitterbildung, ein **Herma-[illegible]roditismus verus**, von dem folgende Formen möglich sind: 1. H. [illegible]**lateralis**: auf beiden Seiten ist eine doppelte Keimdrüse vorhanden; [illegible] H. **unilateralis**: nur auf einer Seite mit doppelter Keimdrüse; 3. H. [illegible]**teralis**: auf einer Seite ist ein Ovarium, auf der anderen ein Hoden [illegible]handen.

Hermaphroditismus verus.

Beim Menschen ist der echte Hermaphroditismus fast nie gänzlich ein-[illegible]ndfrei konstatiert worden.

---

1) Reste des Wolffschen Körpers finden sich beim weiblichen Geschlecht als **Par-[illegible]rium** (Epoophoron) und **Paroophoron**, ferner bleiben Reste des Wolffschen Ganges [illegible]Form von drüsigen Gebilden manchmal in der Wand des Uterus (bei manchen Tieren [illegible]tant als Gartnersche Gänge) bestehen; ein Rest des Müllerschen Ganges beim Mann [illegible]r Uterus masculinus.

Pseudohermaphroditismus.

Ein **Pseudohermaphroditismus** kommt dadurch zustande, dass sowohl die männlichen wie die weiblichen Geschlechtsgänge (Uterus und Wolffscher Gang) sich mehr oder weniger weit zu den normalerweise aus ihnen hervorgehenden Organen differenzieren — Pseudohermaphroditismus internus, oder auch dass nur die äusseren Genitalien in ihrer Gestaltung sich mehr derjenigen des anderen Geschlechts nähern — Pseudohermaphroditismus externus; in beiden Fällen sind aber nur einerlei Keimdrüsen, also nicht Hoden und Ovarium zugleich vorhanden. Der häufigere Fall ist der Pseudohermaphroditismus masculinus, wo bei einem männlichen Individuum auch noch Tuben, Uterus und Vagina mehr oder weniger entwickelt sind (Pseudohermaphroditismus masculinus internus) oder die Geschlechtsteile in ihrer äusseren Gestaltung den weiblichen ähnlich sind; der Penis ist klein, rudimentär und gleicht mehr einer Clitoris, zeigt Hypospadie (S. 247), das Skrotum ist gespalten und gleicht, zumal meistens auch Kryptorchismus besteht, den grossen Schamlippen. Seltener ist der Pseudohermaphroditismus femininus, welcher in analogen Formen auftritt.

Über die Missbildungen der einzelnen Organe siehe die entsprechenden Kapitel des II. Teils.

5. Doppel- und Mehrfachmissbildungen.

5. Doppelmissbildungen und Mehrfachmissbildungen.

Die eigentlichen Doppelmissbildungen (Monstra duplicia), bei welchen zwei Individuen mehr oder weniger miteinander vereinigt sind, kommen dann zustande, wenn an einer Keimblase sich zwei Embryonalanlagen bilden, welche aber nicht vollkommen getrennt bleiben, sondern entweder von vorneherein aneinander stossen oder im Laufe der weiteren Entwickelung zusammentreffen und sich vereinigen, während sie an den anderen Seiten sich frei entwickeln können. Vielleicht kann aber auch im weiteren Verlauf der Entwickelung eine in Bildung begriffene Anlage, z. B. der Primitivstreifen oder der Kopffortsatz, sich verdoppeln, wodurch dann die aus ihnen hervorgehenden Teile, im ersteren Falle der ganze Stamm, im letzteren der Kopf, doppelt entwickelt werden. Über die Ursachen der Verdoppelung wissen wir nichts Sicheres; eine Besprechung der zu ihrer Erklärung versuchten Hypothesen würde nicht nur eine ausführliche Darstellung der einschlägigen entwickelungsgeschichtlichen Tatsachen, sondern auch zahlreicher „entwickelungsmechanischer“ Experimente voraussetzen, auf welche einzugehen hier nicht möglich ist.

Dreifach- und Mehrfachbildungen sind sehr selten. Sie entstehen in ähnlicher Weise wie die Doppelbildungen.

Bei ausgeprägter Verdoppelung entstehen zwei Individuen, die nur zum Teil voneinander getrennt, zum Teil aber, und zwar meist an symmetrischen Stellen, vereinigt sind. An der Stelle des Zusammenhanges können die Körperteile einfach oder doppelt vorhanden sein, sind aber im letzteren Falle mehr oder minder verschmolzen. Bei dieser Verschmelzung findet stets eine Hemmung in der weiteren Entwickelung statt, und zwar in verschiedenen Ab-

stufungen. Bei Verschmelzung zweier Köpfe ist das Gesicht einfach oder doppelt (Fig. 151, 156, 157, 160), es sind zwei Ohren vorhanden, oder es ist in der Mitte noch ein drittes durch Verschmelzung der beiden einander zugewendeten Ohren entstanden. Es können ferner vier Augen vorhanden (Tetrophthalmus, Fig. 160a) oder die beiden medianen Bulbus-Anlagen zu einem Auge verschmolzen sein (Triophthalmus, Fig. 151). Endlich können auch nur zwei Augen (Fig. 160b) und eine einfache oder doppelte Mundöffnung gefunden werden. Analoge Abstufungen im Grad der Verdoppelung finden sich am Thorax und dem Abdomen. Zwei verwachsene Thoraces weisen entweder nur zwei obere Extremitäten oder vier (Fig. 155, 158, 160) solche auf, indem im letzteren Falle auch die median, d. h. an den einander zugewendeten Seiten beider Individuen gelegenen, zur Entwickelung kommen, oder endlich es entstehen dreiarmige Formen, indem die medianen oberen Extremitäten sich zu einer unpaaren vereinigen (Fig. 152). Ebenso sind bei Verwachsung der Becken (Fig. 152—154) zwei, drei oder vier Extremitäten vorhanden.

Die Verdoppelung betrifft entweder den ganzen Stamm (wobei ein Zusammenhang der Individuen nur am Rumpf vorhanden ist) oder nur das Kopf- oder das Beckenende. Die erstgenannten Formen bezeichnet man als **Anakatadidyma** (Fig. 158, 160). Unter **Katadidyma** versteht man Missbildungen, bei welchen eine Verdoppelung am Kopfende vorhanden ist; sie braucht sich aber nicht auf dieses zu beschränken, sondern kann mehr oder weniger auf die tieferen Teile übergehen; es kann z. B. ausser dem Kopf auch noch ein mehr oder minder grosser Teil der Wirbelsäule oder der Thorax oder der ganze Rumpf doppelt sein. Dabei nimmt aber der Grad der Verdoppelung von oben nach unten („κατά“) ab; z. B. es sind die Köpfe nicht nur verdoppelt, sondern völlig getrennt, der Thorax zwar verdoppelt, aber die beiden Teile verschmolzen (Fig. 151—154). Analog verhalten sich die **Anadidyma**, nur dass bei ihnen die Verdoppelung am Becken am stärksten ausgesprochen ist, gleichsam an diesem beginnt, und nach oben zu abnimmt („ἀνά“) (Fig. 155—157). Einteilung in Anakata-, Kata- und Anadidyma.

Soweit die beiden Individuen einer Doppelmissbildung getrennt sind, können sie eine ebenso vollkommene Ausbildung erfahren, wie diejenigen ihnen genetisch nahestehenden normalen Zwillinge, welche aus einem Ei stammen und die Placenta gemeinsam haben. Wie solche, so pflegen auch die differenzierten Teile der Doppelmissbildungen einander sehr ähnlich zu sein; immer sind beide Individuen eines Geschlechts.

Man pflegt die Doppelmissbildungen mit Rücksicht auf das eben Gesagte in folgender Weise in einzelne Formen einzuteilen:

I. **Katadidyma (Duplicitas anterior).** Verdoppelung am Kopfende beginnend, kann mehr oder weniger weit nach unten reichen. Vereinigung wenigstens am Becken. I. Katadidyma.

1. **Diprosopus,** Verdoppelung am Kopf ohne völlige Trennung der Köpfe; nur das Gesicht mehr oder weniger doppelt. Schädelhöhle einfach oder doppelt. 1. Diprosopus.

D. diophthalmus: zwei Augen, Mund doppelt. D. triophthalmus mit einem dritten, mittleren, beiden Gesichtern gemeinsamen Auge (Fig. 151). D. tetrophthalmus. Zwischen den Nasen zwei getrennte Augen. D. triotus, Schädel doppelt, vier Augen, ein mittleres und je ein seitliches Ohr.



Fig. 151.
Diprosopus.

2. Dicephalus.

2. **Dicephalus**, zwei getrennte Köpfe; die Verdoppelung kann auf Hals, Thorax und Rumpf übergreifen.

D. dibrachius, Thorax verschmolzen, zwei obere Extremitäten. D. tribrachius, die median gelegenen oberen Extremitäten verschmolzen (Fig. 152). D. tetrabrachius, die mittleren oberen Extremitäten getrennt. D. tripus, die beiden mittleren unteren Extremitäten verschmolzen (Fig. 153).

3. Ischiopagus.

3. **Ischiopagus**, Kopf und der ganze Stamm verdoppelt, bis auf das Becken getrennt, Zusammenhang also nur am letzteren. Die beiden Individuen liegen mit den Köpfen voneinander abgewendet; die inneren Organe grösstenteils doppelt (Fig. 154). **Omphalopagus**, Verwachsung am Nabel.

4. Pygopagus.

4. **Pygopagus**, Verdoppelung und Trennung am ganzen Stamm, Zusammenhang nur am Kreuzbein und Steissbein. Beide Individuen meist seitlich einander zugewendet.

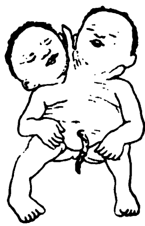


Fig. 152.
Dicephalus tribrachius.

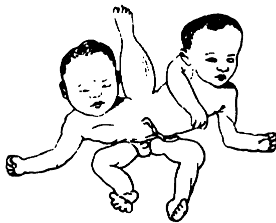


Fig. 153.
Dicephalus tribrachius tripus.

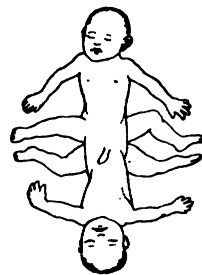


Fig. 154.
Ischiopagus.

II. Anadidyma.

II. **Anadidyma (Duplicitas posterior)**, Verdoppelung am Beckenende beginnend, nach oben abnehmend.

1. Dipygus.

1. **Dipygus**, Unterkörper und untere Extremitäten doppelt, Kopf einfach.

D. dibrachius mit zwei Armen, tetrabrachius mit vier Armen (Fig. 155).

2. Syncephalus.

2. **Syncephalus**: Thorax und Kopf doppelt, die Köpfe aber verschmolzen (Fig. 156).

S. (symmetros) janiceps; Kopf vollständig verdoppelt, zwei Gesichter, eines vorne, eines hinten. S. asymmetros, nur ein Gesicht ausgebildet.

3. Craniopagus.

3. **Craniopagus**, Verdoppelung des ganzen Stammes; Zusammenhang nur am Kopf (Fig. 157).

III. Anakatadidyma.

III. **Anakatadidyma, Duplicitas parallela**: der ganze Stamm verdoppelt, Zusammenhang an Brust und Bauch; **der Zusammenhang kann auf eine kleine Stelle reduziert sein; die ver-**

doppelten oberen oder unteren Körperenden können teilweise verschmolzen sein.

1. **Thoracopagus,** beide Individuen nur am Thorax verwachsen, parallel nebeneinander gelagert. 1. Thoracopagus.

Thoracopagus tribrachius: die beiden medianen oberen Extremitäten verschmolzen; Th. tetrabrachius, mit vier Armen (Fig. 158).

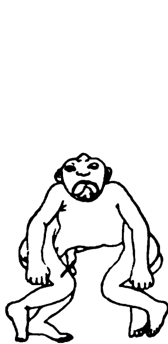


Fig. 155.
Dipygus tetrabrachius.

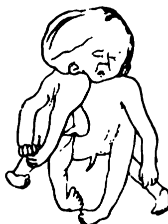


Fig. 156.
Syncephalus.

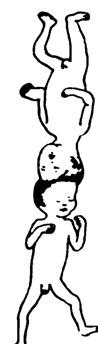


Fig. 157.
Craniopagus.



Fig. 158.
Thoracopagus tetrabrachius.

Xiphopagen, die beiden Individuen sind nur an den Schwertfortsätzen verbunden. Hierher gehören die bekannten siamesischen Zwillinge. Durch rudimentäre Entwickelung des einen Zwillings entsteht der **Thoracopagus**



Fig. 159.
Epigastrius parasiticus.

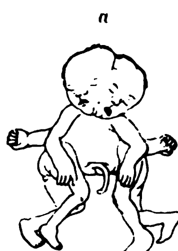


Fig. 160.
Prosopothoracopagus.

parasiticus, der an der Vorderfläche des Thorax oder am Epigastrium dem anderen aufsitzt (Epigastrius Fig. 159).

Heterodidymus, das eine, an der Brust des anderen adhärente Individuum ist puppenartig klein.

2. **Prosopothoracopagus,** auch das Kopfende ist verschmolzen. Die Gesichter verwachsen, die Schädelhöhlen aber getrennt (Fig. 160). 2. Prosopothoracopagus.

3. **Rhachipagus,** Brust und Lendenteil der Wirbelsäule verschmolzen. 3. Rhachipagus.

Durch eine mehr oder weniger weitgehende Vereinigung zweier Individuen oder wichtiger Teile von solchen ist an sich schon eine entsprechend starke Bildungshemmung der zusammenstossenden Teile gegeben. Ausserdem

kommen aber noch andere hochgradige Bildungshemmungen an Doppelbildungen, und zwar nicht bloss bei Doppelmissbildungen, d. h. teilweise vereinigten Individuen, sondern auch bei vollständig getrennten Zwillingen vor. Stirbt z. B. nach bisher normaler Entwickelung der eine Zwilling aus irgend einer Ursache ab, so kann er von dem anderen, sich normal weiter entwickelnden Fötus allmählich vollständig komprimiert werden, wobei das Fruchtwasser resorbiert wird und der abgestorbene Körper zu einer pergamentartigen, dünnen Platte eintrocknet (vergl. S. 81, Mumifikation) — **Fötus papyraceus.** Sehr hochgradige, in frühen Entwickelungsperioden eintretende Entwickelungsstörungen liegen den als **Acardiacus** bezeichneten Formen zugrunde; beim Acardiacus entspringen die Nabelgefässe von denen des anderen, gut entwickelten Fötus, so dass der erstere bloss sauerstoffarmes, von dem anderen Fötus bereits verbrauchtes Blut erhält und infolgedessen verkümmert. Das Herz fehlt oder ist rudimentär, ebenso können Kopf und Extremitäten fehlen; in den hochgradigsten Fällen stellt der ganze Körper nur eine klumpige, mit Haut überzogene Masse dar.

Foetus papyraceus.

Acardiacus.



Fig. 161.
Acardiacus acephalus.

Je nachdem der eine oder andere Körperteil mehr ausgebildet ist, unterscheidet man Acardiacus amorphus: Unförmige, klumpige Masse ohne Kopf und Extremitäten. Acardiacus acephalus: Kopf fehlt, Rumpf und untere Extremitäten einigermassen entwickelt (Fig. 161). Acardiacus acormus besteht aus einer rundlichen Masse, die Aussehen und Bau eines rudimentären Kopfes zeigt, an dessen Hals sich die Nabelschnur ansetzt. Acardiacus anceps: Kopf und Extremitäten entwickelt, das übrige rudimentär.

Ähnliche Bildungshemmungen kommen bei Doppelmissbildungen vor. Soweit man dabei überhaupt noch von zwei Individuen sprechen kann, zeigt sich das eine derselben oft so hochgradig verkümmert, dass es als formlose Masse dem anderen Zwilling, dem „Autositen“ als „Parasit“ an irgend einer Stelle aufsitzt, also einen mit seinem Zwillingsbruder verbundenen Acardiacus s. o. darstellt. Je nach der Lage desselben kann man dabei die oben aufgezählten verschiedenen Formen der Doppelmissbildungen unterscheiden; so ist z. B. der sogenannte **Epignathus** ein Prosopothoracopagus (S. 253), wobei der rudimentäre Fötus am Boden der Mundhöhle seines Zwillingsbruders sitzt, respektive aus derselben herausragt; der **Epigastrius parasiticus** ist ein Thoracopagus, von welchem nur eine Extremität erkennbar entwickelt ist und dem Rumpf des Autositen an der Vorderseite aufsitzt. Solche „Parasiten“ können auch in Körperhöhlen (Schädelhöhle, Brusthöhle, Bauchhöhle) des Autositen eingeschlossen oder unter der Haut des letzteren gelegen sein: **Inclusio foetalis.** Viele Teratome (S. 223 f.) stellen solche rudimentären Zwillinge dar.

Epignathus.

Epigastrius parasiticus.

Inclusio foetalis.

Kapitel V.

Parasiten.

A. Pflanzliche Parasiten.

A. Pflanzliche Parasiten.

Die pflanzlichen Parasiten gehören ausschliesslich den niederen Familien der Kryptogamen an und zwar sind es Formen aus der Klasse der sogenannten **Spaltpilze** oder **Bakterien** oder aus jener der eigentlichen Pilze, von der wieder die **Schimmelpilze** und die einfacher organisierten **Sprosspilze** zu unterscheiden sind.

I. Bakterien.

I. Bakterien.

a) Formen der Bakterien.

a) Formen derselben.

Weitaus die wichtigste Rolle spielen die **Bakterien** (Schizomyceten' Spaltpilze), höchst einfach gebaute, einzellige Mikroorganismen, deren Grösse sich nach 1/1000 mm (1 μ) oder Bruchteilen von solchen berechnet. Zufolge ihres einfachen Baues ist der Formenreichtum der Bakterien ein sehr geringer, so dass man nach ihrem morphologischen Verhalten allein nur eine geringe Zahl verschiedener Arten auseinander halten könnte. Man unterscheidet nach der Gestalt drei Hauptgruppen: 1. **Kokken,** welche Kugelform besitzen oder doch derselben sich sehr nähern; 2. **Bazillen,** deren Leib länger als dick ist und daher stäbchenförmig aussieht; 3. **Spirillen,** welche eine korkzieherartig gewundene Gestalt zeigen. Bei einigen, bisher zweifellos als Bakterien betrachteten Formen, ist in neuerer Zeit eine echte Verzweigung, d. h. eine Astbildung der einzelnen Bakterienzelle nachgewiesen worden, wie sie bei den sogenannten Hyphomyceten (s. u.) regelmässig vorhanden ist. Zu diesen Bakterien gehören die Tuberkelbazillen, Diphtheriebazillen u. a. (vergl. unten).

Kokken, Bazillen und Spirillen.

Echte Verzweigungen der Bakterien.

Ein Kern ist an den Bakterienzellen bis jetzt nicht mit Sicherheit nachgewiesen, dagegen sind dieselben von einer etwas dichteren Membran umgeben, welche man durch bestimmte Behandlungsmethoden deutlich als solche

darstellen kann. Nach aussen ist dieselbe nicht scharf abgesetzt, sondern geht vielfach in eine schleimige, in Wasser quellbare Hülle (Fig. 165) über, die sogenannte Gallerthülle oder **Kapsel**, welche schwerer färbbar ist und bei manchen Arten eine beträchtliche Dicke erreicht. Die meisten solcher „Kapsel-Bakterien" bilden indessen diese Hülle bloss im Tierkörper, sowie auf bestimmten Nährböden, während dieselbe beim gewöhnlichen Kulturverfahren meistens verloren geht. Auch nach der Teilung der Bakterienzelle bleiben diese Hüllen bestehen und halten vielfach die jungen Individuen in grösserer Zahl zusammen, so dass dichte Rasen entstehen können, die ganz aus Spaltpilzen und ihren Schleimhüllen zusammengesetzt sind und die man auch als Zooglaea (Palmella) bezeichnet. Solche sind z. B. die bekannten Kahmhäute.

Kapseln.

Bewegung und Geisselfäden.

Eine Anzahl von Bakterien hat die Fähigkeit selbständiger **Bewegung**, welche man beobachten kann, wenn man die lebenden Bakterien in Flüssigkeiten untersucht; dieselbe ist jedoch nicht zu verwechseln mit der Molekularbewegung, wie sie überhaupt in Flüssigkeiten suspendierte kleine Körper zeigen und die nur in einem eigentümlichen Zittern und Tanzen ohne wirkliche Ortsveränderung besteht. Von dieser unterscheidet sich die wirkliche Eigenbewegung dadurch, dass die einzelnen Individuen selbständige, mit jenen der Nachbarn nicht im Zusammenhang stehende Ortsveränderungen ausführen. Die Eigenbewegung ist im einzelnen verschieden, kriechend, wackelnd, schlängelnd, walzend, bald rasch, bald langsam; sie kommt bei den Spirillen und Kommaformen und vielen Bazillen, höchst selten bei Kokken vor. Fast immer wird sie vermittelt durch sogen. **Geisselfäden** (Fig. 162), haarähnliche Anhänge, welche einzeln oder in ganzen Büscheln an einem oder an beiden Enden der Zelle oder auch dem ganzen Zellrand entlang aufsitzen (monothriche, lophothriche und perithriche Formen). Bei einzelnen lebhaft beweglichen Formen, z. B. der Spirochaeta Obermeyeri, konnten indessen bisher Geisseln nicht nachgewiesen werden.



Fig. 162. Spirillen mit Geisselfäden ($\frac{1000}{1}$).

Fortpflanzung. Teilung und Sporenbildung.

Die Fortpflanzung der Bakterien geschieht teils durch einfache Teilung, teils durch die Bildung sogenannter **Sporen**. Im ersteren Falle findet eine einfache Abschnürung des Bakterienleibes statt, wodurch aus einem Individuum zwei neue entstehen. Die Kokken strecken sich dabei etwas in die Länge, die Bazillen stellen unmittelbar nach der Teilung kürzere Stäbchen dar, welche dann zu längeren Gebilden auswachsen. Bei der Sporenbildung verdichtet sich an einer Stelle das Plasma und bildet einen meist rundlichen, stark glänzenden, schwer färbbaren Körper, der innerhalb des Bakterienleibes liegt und an diesem oft eine deutliche Auftreibung bewirkt. Die Sporen können in der Mitte eines Bacillus liegen — mittelständige Sporen (Fig. 171), oder an dem einen Ende desselben — endständige Sporen (Fig. 172, 173). Wird das Ende durch die

die Sporen aufgetrieben, so entstehen eigentümliche Keulen- oder Trommelschlägelformen.

Was die Sporen vor allem auszeichnet, ist ihre ausserordentliche Widerstandsfähigkeit, welche sie befähigt, unter einer Reihe eingreifender, das Leben der sporenfreien Bakterien vernichtender Einflüsse zu persistieren, und welche sie der Anwesenheit einer sehr dichten Sporenhülle (der Sporenmembran) verdanken; durch diese Eigenschaft werden die Sporen zu Dauerformen, welche unter günstigen Bedingungen auskeimen und neue Bakterien aus sich entstehen lassen. Wahrscheinlich erfolgt die Sporenbildung nicht, wie man früher annahm, bei Verschlechterung und beginnender Erschöpfung des Nährbodens, sondern auf der Höhe der Vegetation unter besonders günstigen Wachstumsbedingungen.

Die Vermehrungsfähigkeit der Bakterien ist eine ungeheuer grosse, so dass in der kürzesten Zeit eine kolossale Menge derselben aus einer geringen Zahl von Individuen sich entwickeln kann. Man hat berechnet, dass bei ungehinderter Vermehrung aus einer einzigen Bakterienzelle, die sich in ungefähr einer Stunde in 2, diese wieder nach einer Stunde in 4, nach drei Stunden in 8 neue Zellen teilt, nach 24 Stunden bereits $16^1/_2$ Millionen, nach 3 Tagen 47 Trillionen junge Bakterienindividuen entstehen würden.

Involutionsformen.

An im Absterben begriffenen Bakterien sieht man oft eigentümliche Gestaltveränderungen auftreten, Auftreibungen derselben, Abschnürungen kugeliger Teile, Zerfall zu unregelmässigen Formen. Derartige mit dem Absterben einhergehende abnorme Gestaltungen, die den normalen Typus der betreffenden Art ganz verwischen können, bezeichnet man als **„Involutionsformen“.**

Hauptformen der Bakterien.

Übersicht über die Hauptformen der Bakterien.

1. Kokken:

1. Kokken: Bakterien von annähernd kugeliger oder ganz kurzovaler Gestalt, fast durchweg ohne Eigenbewegung. Die Fortpflanzung geschieht ausschliesslich durch Teilung. Je nach der gegenseitigen Lage, eventuell auch der Zahl der zusammenliegenden Individuen unterscheidet man folgende Unterabteilungen:

a) Diplokokken;

a) Diplokokken: Nach der Teilung eines Individuums bleiben je zwei junge Formen nebeneinander liegen; oft sind die gegeneinander sehenden Seiten derselben deutlich abgeplattet, in anderen Fällen sind sie spitz (Fig. 167, S. 275).

b) Streptokokken;

b) Streptokokken. Die Individuen bleiben nach der Teilung in grösserer Zahl beisammen liegen. Die Teilung geschieht aber nur in einer Richtung und so entstehen längere oder kürzere, rosenkranzartige, oft gewundene Ketten (Fig. 164, S. 274).

c) Tafelkokken;

c) Tafelkokken (Merismopodien). Die Teilung erfolgt abwechselnd nach zwei aufeinander senkrechten Richtungen und die neu entstandenen Individuen bleiben zu je vier nebeneinander liegen: „Tetraden“ (Fig. 168, S. 276).



Fig. 163.
Sarcine ($\frac{1000}{1}$).

d) Packetkokken;

d) Sarcine-Arten, Packetkokken. Die Teilung erfolgt in den drei Dimensionen, wodurch je acht Individuen gebildet werden, die nebeneinander liegen bleiben, so dass würfelförmige Kokkengruppen zustande kommen („Warenballenform“, Fig. 163).

e) Staphylokokken.

e) Staphylokokken (Mikrokokken im engeren Sinne, Haufenkokken) liegen unregelmässig in Haufen zusammen, manchmal in traubenförmiger Anordnung (Fig. 166, S. 275).

2. Bazillen.

2. Bazillen (Fig. 170—176), längere oder kürzere Stäbchen darstellend. Die Fortpflanzung geschieht durch Teilung oder Sporenbildung. Die erstere erfolgt ausschliesslich nach der Längsrichtung, die jungen Individuen trennen sich oder bleiben in längeren, aus einzelnen Stäbchen bestehenden („gegliederten") Reihen beisammen. Aus Sporen entstehen junge Bazillen entweder in der Weise, dass die Sporenmembran springt und der Bacillus aus der Öffnung hervorwächst, „auskeimt", oder so, dass die Spore sich einfach streckt und direkt zum jungen Bacillus auswächst.

3. Spirillen und Vibrionen.

3. Spirillen. Dieselben zeigen eine schraubenförmig oder korkzieherartig gewundene Gestalt (Fig. 178, S. 283). Gliedern sich solche Formen in kleinere Abschnitte, so entstehen die **Vibrionen** oder „Kommabazillen", die nur aus einer einzigen Krümmung bestehen (Fig. 179, S. 283).

b) Lebensbedingungen und Lebensäusserungen.

b) Lebensbedingungen und Lebensäusserungen.

Das Studium der Biologie der Bakterien knüpft sich wesentlich an zweierlei Verhältnisse, an ihre Lebensbedingungen und ihre Lebensäusserungen. Von den ersteren ist natürlich das Vorhandensein gewisser Nährstoffe für die Existenz der Mikroorganismen notwendig und zwar müssen denselben organische Kohlenstoffverbindungen geboten sein, da die Bakterien als (fast ausschliesslich) chlorophyllose Pflanzen nicht imstande sind, aus Kohlensäure sich selbst Kohlenstoff herzustellen. Ferner sind notwendig Stickstoffverbindungen, anorganische Salze, ein gewisser Wassergehalt des Nährbodens, endlich eine bestimmte Temperatur, als deren Grenze man im allgemeinen -5^{0} C und $+45^{0}$ C angeben kann. Viele Arten, namentlich ein grosser Teil der echten Parasiten, sind aber auf eine gewisse mittlere Temperatur angewiesen und stellen schon bei geringen Schwankungen derselben ihr Wachstum ein. Bezüglich des Sauerstoffbedürfnisses kann man zwei Gruppen unterscheiden: Die Mehrzahl der Bakterien bedarf zu ihrem Gedeihen des Sauerstoffes und stirbt bei völligem Mangel desselben ab, eine geringere Zahl wächst umgekehrt nur bei Sauerstoffabschluss; die erstere Gruppe bezeichnet man als **Aërobien**, die letztere als **Anaërobien.** Zwischen beiden stehen die sogenannten **fakultativen Anaërobien,** d. h. Spaltpilze, die zwar für gewöhnlich bei Zutritt von Sauerstoff wachsen, jedoch nicht auf denselben angewiesen sind, sondern Vegetation und Lebenseigenschaften auch ohne denselben betätigen können. Nach einer anderen Richtung hin unterscheiden sich die Bakterien gleichfalls in zwei Reihen: während die einen, die sogenannten **Parasiten,** nur auf lebenden Körperteilen vegetieren, gedeihen manche andere Formen nur auf toten Nährsubstraten; diese bezeichnet man als **Saprophyten.** Auch hier steht zwischen beiden Extremen eine dritte Gruppe, die sogenannten **fakultativen Parasiten,** welche zwar ge-

Aëroben, Anaëroben und fakultative Anaëroben.

Parasiten, Saprophyten und fakultative Parasiten.

legentlich auf einem lebenden Organismus wachsen, ohne aber mit Notwendigkeit eines solchen zu bedürfen und auch ausserhalb desselben ihre Existenzbedingungen finden.

Besonders die parasitär lebenden Bakterienarten haben die Fähigkeit, im Körper als Krankheitserreger aufzutreten, pathogene Wirkungen in demselben auszuüben; man bezeichnet solche als **„pathogene Bakterien“**. Übrigens können auch gewöhnliche Saprophyten, welche für gewöhnlich als harmlose Schmarotzer im Organismus leben (z. B. Darmbakterien, Bacterium coli), unter Umständen pathogene Eigenschaften entfalten und sich im Organismus ausbreiten. Pathogene Bakterien.

Die schädigenden Wirkungen, welche die Bakterien auf den Organismus ausüben, sind vor allem solche chemischer Art und hängen damit zusammen, dass aus den Bakterien Stoffe frei werden und in den Organismus übergehen, welche zum Teil höchst giftige Eigenschaften besitzen. Stoffwechselprodukte der Bakterien.

Wir haben schon oben erwähnt, dass Fäulnisbakterien sogenannte Ptomaine, Fäulnisalkaloide produzieren, alkalische, stickstoffhaltige Körper, welche vorzugsweise nach dem Typus der Amine, Diamine und Triamine gebaut sind und zu welchen Stoffe wie Peptotoxin, Neurin, Muskarin (im faulenden Fleisch) gehören. Ptomaine.

Bei den meisten Infektionskrankheiten beruht die schädigende Wirkung der Krankheitserreger auf der Bildung anderer Stoffe, welche man gegenwärtig als **Bakterientoxine** im engeren Sinne bezeichnet; bei einem Teil derselben handelt es sich um wasserlösliche Giftstoffe, welche von den lebenden Bakterienzellen produziert und in die Umgebung ausgeschieden werden, sowohl im kranken Organismus, wie auch in unseren künstlichen Kulturen; wenn man solche Kulturen, in denen sich bereits erhebliche Mengen der genannten Stoffe gebildet haben, durch ein bakteriendichtes Filter filtriert, so kann man mit dem bakterienfreien Filtrat die nämlichen Erscheinungen hervorrufen, wie mit den Infektionserregern selbst. Die chemische Beschaffenheit der Konstitution dieser Giftstoffe ist nicht genauer bekannt, wahrscheinlich sind dieselben keine Eiweissstoffe. Toxine.

Bei einer Anzahl anderer Infektionskrankheiten beruht die krankmachende Wirkung, Schädigung, auf der Wirkung sogenannter „Endotoxine“ oder Zellgifte, d. h. solcher Giftstoffe, welche an die Bakterienzelle gebunden sind und erst mit der Zerstörung und dem Absterben derselben aus ihr frei werden. Es sind dies also Stoffe, welche im Inneren der Bakterien selbst vorhanden sind und einen wesentlichen Bestandteil des Bakterienkörpers ausmachen; durch Kochen mit Kalilauge kann man sie aus den Bakterien extrahieren; man bezeichnet solche Stoffe als Bakterienproteine. Auf die Wirkung der Proteine sind insbesondere auch die lokalen an der Stelle der Bakterieninvasion auftretenden Veränderungen zu beziehen. Bakterienproteine.

Neuerdings ist es auch gelungen durch rein mechanische Mittel, Zerreibung und mechanische hydraulische Pressung von Bakterienkulturen, aus den Bakterien in chemisch möglichst unverändertem Zustande plasmatische Zellsäfte zu gewinnen, denen ebenfalls gewisse Wirkungen der lebenden Bakterien zukommen. Zunächst gelang dies mit den Hefen, also Sprosspilzen, aus denen man durch die genannten Mittel einen Presssaft gewinnen kann („Zymase“), welcher wie die lebenden Hefezellen imstande ist, Gärung hervorzurufen; letztere ist also nicht an das Vorhandensein ganzer, lebender Hefezellen gebunden. Die in analoger Weise gewonnenen Bakterienextrakte bezeichnet man als „Bakterienplasmine“. Bakterienplasmine.

Auch in lebenden Kulturen mancher Bakterienarten werden enzymartige Stoffe gebildet, welchen die Fähigkeit zukommt, die Bakterien selbst schliesslich wieder aufzulösen (Emmerich und Löw, s. u.).

Gewissen Bakterien kommt endlich die Fähigkeit zu, sogenannte **„Hämolysine“** zu bilden, d. h. Stoffe, welche im Blut Hämolyse hervorzurufen imstande sind; man ver- Hämolysine.

steht darunter den Austritt des Hämoglobins aus den roten Blutzellen, welcher zur Zerstörung der letzteren führt. Solche Hämolysine werden produziert von den Erregern des Tetanus, der Cholera, dem B. pyocyaneus namentlich ferner von Staphylokokken und Streptokokken.

Gegenüber der Entziehung notwendiger Wachstumsbedingungen weist eine Anzahl parasitärer wie saprophytischer Arten eine bedeutende Widerstandskraft auf. So können verschiedene Bakterien (darunter z. B. die Tuberkelbazillen) monatelang in eingetrocknetem Zustande virulent bleiben. Eine noch viel grössere Widerstandsfähigkeit besitzen die Sporen; Milzbrandsporen z. B. werden durch jahrelanges Trockenliegen, bis zu 37tägiges Liegen in 5% Karbolsäure, durch kürzeres Aufkochen, durch den Magensaft, nicht sicher getötet.

Hier interessiert uns vor allem der Einfluss, welchen die Bakterien auf ihre Nährsubstrate im weitesten Sinne hervorbringen. Als Bakterienwirkung sehen wir einerseits eine Reihe höchst wohltätiger und für uns notwendiger Prozesse vor sich gehen, während andere Spaltpilze zu den schlimmsten Feinden der höheren Organismen gehören und direkt deren Leben bedrohen. Bei ihrem Wachstum auf den verschiedenen Nährböden (toten Nährböden oder, wenn es sich um parasitäre Arten handelt, lebenden Geweben) findet einerseits eine Zerlegung der Nährsubstrate und Assimilation von Stoffen zum Aufbau der Bakterienzellkörper, anderseits eine Ausscheidung von Stoffen seitens der Bakterien statt. Unter den Ausscheidungsprodukten finden sich teils chemisch sehr einfache Körper, wie Kohlenstoff, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Merkaptan, teils sehr komplizierte Verbindungen.

Fermentwirkung der Bakterien. Eine wichtige Eigenschaft bakteriellen Lebens ist die Bildung von sogenannten **Fermenten** oder Enzymen. Man versteht darunter Körper, welche in minimalen Mengen, ohne dabei selbst verbraucht zu werden, imstande sind, grosse Massen kompliziert gebauter Stoffe in einfachere Verbindungen zu zerlegen. Solche Fermente wirken auch getrennt von den Bakterien; wenn sie z. B. durch Filtration von denselben getrennt worden sind, so zeigt das keimfreie Filtrat die gleiche Eigenschaft. Die Fermente können auch trocken in Pulverform hergestellt werden. Früher bezeichnete man wohl auch die Bakterien selbst, sowie andere lebende Organismen als organisierte oder geformte Fermente.

Die Fermente sind von verschiedener Art. Es seien hier aufgeführt: Diastatische Fermente, d. h. solche, welche Stärke in Zucker umwandeln; invertierende Fermente, d. h. solche, welche Rohrzucker in Traubenzucker umwandeln; Labferment, welches Milch bei neutraler Reaktion (unabhängig von Säurewirkung) koaguliert, proteolytische, eiweisslösende Fermente, welche auch Leim verflüssigen; zu diesen gehören die Fermente von Bakterien, welche die Gelatine unserer Kulturen verflüssigen.

Bakterien als Gärungserreger. Viele Bakterien wirken als Gärungserreger. Ursprünglich verstand man unter **Gärung** die Zerlegung organischen Materials unter Gasentwickelung, doch rechnet man jetzt auch vielfach Prozesse hierher, bei denen die Gasentwickelung fehlt. Beispiele für Gärungen sind: Die Milchsäuregärung des Zuckers unter Bildung von Milchsäure, die Buttersäuregärung von Stärke und Zucker unter Bildung von Buttersäure, die Mannitgärung, Bildung einer fadenziehenden schleimigen Substanz aus Traubenzucker in Wein, die Essigsäuregärung, Verwandlung des Äthylalkohols durch Oxydation zu Essigsäure, die ammoniakalische Harngärung, Spaltung des Harnstoffs in Kohlensäure und Ammoniak, die alkoholische Gärung u. a.

Fäulnis und Verwesung. Unter **Fäulnis**, einem nicht genauer chemisch zu definierenden Begriff, versteht man im allgemeinen Gärungen, bei welchen stinkende Gase auftreten (Eiweissgärung). Die Fäulnis findet fast immer unter Sauerstoffabschluss statt und wird durch sogenannte anaërobe Bakterien (s. o.) hervorgebracht; sie ist im wesentlichen ein Reduktionsprozess. Bei der Fäulnis werden Alkaloide, sogenannte Ptomaine gebildet, von welchen manche einen

hohen Grad von Giftigkeit besitzen. Von der Fäulnis unterscheidet man die **Verwesung**, welche unter Mitwirkung von atmosphärischem Sauerstoff vor sich geht und einen Oxydationsvorgang darstellt. Bei der Verwesung werden die von den höheren Pflanzen und Tieren gebildeten, kompliziert gebauten Stoffe in einfachste chemische Verbindungen zerlegt und so in eine Form übergeführt, in welcher sie von den höheren Pflanzen assimiliert werden können, welche daraus ihre Bestandteile aufbauen. Eine besonders wichtige Rolle spielt bei der Verwesung die Nitrifikation, d. h. die Oxydierung des organischen Stickstoffs und Ammoniaks zu salpetriger Säure. Sie ist die Lebenstätigkeit bestimmter im Boden verbreiteter Bakterien, der sogenannten Nitrobakterien.

Farbstoff bildende Bakterien.

Manche Bakterien haben die Fähigkeit, Farbstoffe zu bilden; zu diesen letzteren gehört das vom Micrococcus prodigiosus ausgeschiedene, rote Pigment auf Brot, Hostien („blutende Hostien"), der blaue Farbstoff, welchen der Bacillus cyanogenes in der Milch erzeugt, der blaue oder grüne Farbstoff, den der Bacillus pyocyaneus im Eiter produziert u. a. Andere Bakterien, wie z. B. Eiterkokken, bilden verschieden gefärbte Pigmente in künstlichen Kulturen. Einzelnen Bakterien kommt endlich die Eigentümlichkeit zu, dass ihre Kulturen im Dunkeln leuchten, phosphoreszieren, wieder andere bewirken eine deutliche Fluoreszenz des Nährbodens.

c) Infektion.

c) Infektion.

Infektion und Infektionskrankheiten.

Die Ansiedelung pathogener Organismen innerhalb des Körpers bezeichnet man als Infektion, die daraus hervorgehenden Krankheitszustände als Infektionskrankheiten. In der Natur der Infektionsstoffe als Contagium vivum ist eine Reihe von Eigentümlichkeiten begründet, welche die Infektionskrankheiten auszeichnen. Manche von ihnen brauchen von dem Eintritt der Infektion bis zum Ausbruch der Erkrankung eine gewisse Zeit der Entwickelung (Inkubationsperiode); viele zeigen direkte Ansteckungsfähigkeit. Die von der Stelle der lokalen Infektion ausgehende Allgemeinwirkung äussert sich in Fieber, nervösen Störungen und anderen Erscheinungen von seiten der verschiedensten Organe, welche zeigen, dass mehr oder minder der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen ist. Viele Infektionskrankheiten zeigen endlich einen regelmässig auftretenden, bestimmten Typus des Verlaufs (Typhus, Rekurrens u. a.). Soviel wir bis jetzt wissen, liegen weitaus den meisten von ihnen bakterielle Ursachen zugrunde. Es werden nicht nur konstant bestimmte Mikroorganismen aufgefunden, sondern es lassen sich die letzteren auch künstlich züchten und man ist imstande, mit Reinkulturen derselben die entsprechende Krankheit experimentell hervorzurufen. Eine geringere Zahl von Krankheiten wird durch Invasion anderer Mikroparasiten (Schimmelpilze, Protozoen) hervorgerufen. Bei vielen sind uns die spezifischen Krankheitserreger nicht bekannt, aber wir können aus dem klinischen Verlauf und anderen Eigentümlichkeiten der Krankheit auf deren infektiösen Ursprung schliessen.

Kontagiöse und nicht kontagiöse Infektionskrankheiten.

Man unterscheidet von den Infektionskrankheiten kontagiöse und nichtkontagiöse. Als kontagiös bezeichnet man eine Krankheit dann, wenn während derselben die betreffenden Infektionserreger aus dem erkrankten Organismus ausgeschieden werden und so, durch Vermittelung der Luft oder durch Nahrungsmittel oder Gegenstände verschiedener Art, ein anderes Indi-

viduum direkt zu infizieren vermögen; hierher gehören z. B. die akuten Exantheme, die Pocken und viele andere. Nicht kontagiös ist eine Erkrankung, wenn ihre Erreger nicht aus dem kranken Körper ausgeschieden werden, wie es z. B. bei den Parasiten der Malaria der Fall ist. Solche Erkrankungen sind auch nicht auf direktem Wege (wenigstens nicht auf natürlichem Wege) von einem Individuum auf das andere übertragbar, wohl aber kann z. B. die Malaria durch Injektion des Blutes Malariakranker auf Gesunde übertragen werden.

Endogene, ektogene und miasmatische Infektionserreger. Epidemische und endemische Infektionskrankheiten.

Man bezeichnet als endogen solche Infektionserreger, welche sich nicht ausserhalb des lebenden Organismus vermehren und also auch nur eine beschränkte Zeit in der Aussenwelt virulent bleiben können; hierher gehören z. B. das Virus der Lues, der Gonorrhöe, der Masern, des Scharlachs u. a.; Infektionserreger dagegen, die, wie der Milzbrand, sich auch ausserhalb des lebenden Körpers, z. B. im Boden vermehren und Sporen bilden können, bezeichnet man als ektogene. Ist der Infektionsstoff an einen bestimmten Ort gebunden, wo er seine Entwickelungsstätte im Boden, im Wasser, in bestimmten Tieren etc. findet, ohne direkt von einem Individuum auf das andere überzugehen, so bezeichnet man ihn als Miasma; entwickelt er sich an einem bestimmten Orte nur dann, wenn erkrankte Individuen an denselben gelangt sind, so spricht man von einer miasmatisch-kontagiösen Erkrankung. Eine Infektionskrankheit tritt epidemisch auf, wenn sie zeitweise in rascher Reihenfolge eine grosse Anzahl von Individuen eines bestimmten Gebietes befällt, endemisch, wenn sie an bestimmten Orten andauernd Erkrankungen hervorruft.

Eingangspforten des Erregers.

Die Eingangspforten, durch welche ein Infektionsstoff seinen Weg in den Körper nimmt, sind verschieden, je nachdem derselbe durch unmittelbaren Kontakt (mit der Haut oder den Schleimhäuten) oder aus der Luft oder mit der Nahrung zugeführt wird. Von der Haut oder den Schleimhäuten (bei Verletzung innerer Organe auch von diesen aus) entstehen die Wundinfektionskrankheiten, ferner Gonorrhöe, Syphilis u. a. Die äussere Haut ist ausserdem eine wichtige Eingangspforte für Infektionserreger, welche der Gruppe der Protozoen zugehörend, durch Stiche von Insekten übertragen werden (s. weiter unten). Für die meisten Infektionsstoffe sind wenigstens kleine, leicht der Beobachtung entgehende Verletzungen der Haut bezw. Schleimhaut notwendig, um ihnen das Eindringen zu ermöglichen. Manche können aber auch ohne jede Verletzung durch die Poren der Talg- und Schweissdrüsen eindringen, wie das für die Eiterbakterien nachgewiesen ist.

a) Mit der Nahrung.

Mit der Nahrung in den Körper gelangte Infektionserreger finden vielfach schon innerhalb der Mundhöhle eine Eintrittspforte in den Tonsillen, in deren Epithellücken sie beim Schlingakt hineingepresst werden können und von wo aus sie sich durch die Lymphbahnen in den Lymphknoten des Halses bis zur Pleura herab oder mit dem Blutweg weiter ausbreiten können. Beim Passieren des Magens wird zwar ein grosser Teil pathogener Arten durch den normalen Magensaft getötet, andere aber vermögen der Wirkung desselben zu widerstehen und das um so mehr, wenn Störungen der Magenfunktion die saure Reaktion des Mageninhaltes vermindern oder aufheben. Vollends die so sehr resistenten Sporen gehen ungeschädigt durch den Magen hindurch, um im Darm ihre Auskeimung zu bewerkstelligen. Auch können gegen den Magensaft empfindliche Mikroorganismen ungeschädigt den Magen

passieren, wenn in einem frühen Stadium der Verdauung noch alle eben ausgeschiedene Salzsäure sofort von den Nährstoffen gebunden wird.

Auch wenn die Infektionserreger in den Darm gelangt sind, ist es noch von manchen Zufälligkeiten abhängig, ob sie in die Darmwand eindringen können. Im allgemeinen bietet wohl der normale Epithelbelag, wie auch die auf ihm liegende Schleimschicht einen gewissen Schutz, indes ist dies gegenüber den verschiedenen Infektionserregern sowohl wie auch bei den einzelnen Tierarten in sehr verschiedenem Masse der Fall; auch spielen wohl andere Zufälligkeiten, wie der jeweilige Füllungszustand des Darmrohres, kleine durch Kotstauung hervorgerufene Läsionen der Mukosa, Zirkulationsstörungen infolge lokaler Ursachen (Einklemmungen etc.) oder allgemeine Ursachen (Erkältungen), eine gewisse, nicht unbedeutende Rolle. Endlich haben wahrscheinlich auch die schon im normalen Darm schmarotzenden Saprophyten einen der Entwickelung neu eingedrungener Spaltpilze ungünstigen Einfluss, indem dieselben die Eindringlinge überwuchern und so zum Absterben bringen können.

b) mit der Inspirationsluft.

Mit der Inspirationsluft aufgenommene Mikroorganismen werden wahrscheinlich zum weitaus grössten Teil durch die vielfach gefaltete und eingebuchtete Schleimhaut der obersten Abschnitte der Luftwege zurückgehalten, auch wohl durch die nach oben gerichtete Bewegung des Flimmerepithels der Luftwege zum Teil wieder nach aussen befördert. Die Lungen normaler Tiere und Menschen werden zwar in der Regel keimfrei angetroffen, doch kommen immerhin auch pathogene Mikroorganismen in denselben vor, die unter Umständen virulent werden und unter begünstigenden Umständen in das Lungengewebe einzudringen und dort Erkrankungen hervorzurufen vermögen. In den meisten Fällen handelt es sich jedoch um von aussen eingedrungene virulente Infektionserreger; deren Entwickelung und pathogene Wirksamkeit wird ganz besonders durch in die Lunge gelangte fremde Stoffe (aspirierten Schleim, Fremdkörper), oder bereits bestehende Veränderungen des Lungengewebes (Entzündungen, Hypostasen, pneumonokoniozische Prozesse etc.) unterstützt.

c) in den weiblichen Genitaltraktus.

Was den weiblichen Genitaltraktus betrifft, so finden sich in der Vagina stets verschiedene Mikroorganismen, welche aber in der Regel nicht virulent sind; doch ist ein Virulentwerden derselben unter besonderen Umständen und damit eine „Autoinfektion“ durch sie (z. B. bei Geburten) denkbar; in weitaus den meisten Fällen erfolgt aber auch hier die Infektion durch neu von aussen eingedrungene virulente Mikroorganismen.

d) in die Harnblase.

In der Harnblase kommen Infektionserreger namentlich dann zur Wirkung, wenn gleichzeitig eine Harnstauung oder eine durch Harnsteine etc. bewirkte Läsion des Epithels der Blasenschleimhaut zustande gekommen ist.

(Näheres siehe unter den einzelnen Infektionskrankheiten.)

e) Germinative und placentare Infektion.

Eine Infektion kann schon in den frühesten Studien des intrauterinen Lebens statthaben und schon die Keimzelle oder das in Entwickelung begriffene Ei betreffen. Wenigstens bei Tieren ist der Nachweis geliefert, dass

gewisse Infektionskeime bereits in die Keimzelle oder das in der Wanderung vom Ovarium in die Uterushöhle begriffene Ei einzudringen vermögen; man spricht dann von germinativer (oder konzeptioneller) Infektion. Auch für den Menschen wurde seit langer Zeit an eine Infektion des Eies durch das mit dem Virus der Syphilis oder dem der Tuberkulose behafteten Sperma gedacht, ohne dass indes für die meisten Erkrankungen eine derartige Übertragung bis jetzt mit Sicherheit bewiesen wurde.

Dagegen ist für die eben genannten, wie für eine Anzahl anderer Infektionen eine Übertragung des Virus von der Mutter her durch die Placenta hindurch mit Sicherheit erwiesen (Typhus, Erysipel, Pocken, Milzbrand u. a.); man bezeichnet dieselbe als placentare (oder intrauterine) Infektion; zu ihrem Zustandekommen sind wohl kleine Läsionen der placentaren Gefässe notwendig.

f) Kryptogenetische Infektion. Bei vielen Infektionskrankheiten ist uns die Art der Infektion noch nicht bekannt. Kann man bei einem bekannten Erreger, dessen gewöhnliche Eingangspforten etc. man kennt, in einem speziellen Falle die Eingangspforte nicht nachweisen, so spricht man von kryptogenetischer Infektion, so z. B. bei Wundinfektionskrankheiten, bei denen eine Verletzung nicht nachweisbar ist.

Intoxikation. Je nach der Art der oben näher beschriebenen Bakterienwirkung kann man zwei Hauptformen von Infektionskrankheiten unterscheiden, die sich freilich nicht streng voneinander trennen lassen. Bei der einen kommt es, nachdem die Infektionserreger sich an einer Stelle des Organismus angesiedelt haben, im wesentlichen zu einer **Intoxikation,** d. h. es gehen nicht die Bakterien selbst in die Säfte des Organismus über, sondern nur die von ihnen produzierten Giftstoffe. Zu diesen Erkrankungen gehören z. B. der Tetanus, wo sich die Infektionserreger nur an der Infektionsstelle (in späteren Stadien häufig auch da nicht mehr), nicht aber im Blut oder in anderen Organen nachweisen lassen; auch bei der Diphtherie beruhen die Allgemeinerscheinungen auf Resorption von Toxinen. Injektion von letzteren allein kann experimentell Lähmungen erzeugen.

Saprämie. Auch da wo Fäulniserreger in den Organismus eingedrungen sind (an abgestorbenen Teilen des Organismus oder an in Eiterung begriffenen, wo sie Gangrän bewirken, so an Dekubitalgeschwüren, Wunden der Schleimhäute etc.) bewirken sie bei der Zersetzung der abgestorbenen Eiweissmassen eine Bildung übelriechender, zum Teil giftiger Toxine. Diese werden resorbiert und rufen heftige Erscheinungen hervor, die man auch als Saprämie oder putride Infektion bezeichnet. Auch durch Wirkung von Fäulniserregern, welche schon normalerweise im Darm vorhanden sind, z. B. durch Bacterium coli, können unter Umständen Intoxikationen zustande kommen, wenn Fäulnistoxine in grosser Menge aus dem Darm resorbiert werden. Es liegt dann

Autointoxikation. eine Autointoxikation (vergl. Kap. VI) vom Darm aus vor. Vielleicht sind manche Fälle von Allgemeinerkrankungen bei Magen-Ektasie und Fälle von Krämpfen bei Kindern so zu erklären.

In vielen Fällen kommt eine Intoxikation von Ptomainen vom Magendarmkanal aus zustande; hierher gehören z. B. die Fleisch- und Wurstvergiftungen, Vergiftungen mit Miesmuscheln, Austern etc., welche meist unter cholera- oder typhusartigen Erscheinungen und nicht selten tödlich verlaufen. Solche verdorbene Nahrungsmittel sind auch in gekochtem Zustande oft gefährlich, da zahlreiche Alkaloide von zufällig in jene Nahrungsmittel gelangten Bakterien — auf denen eben die Vergiftung beruht — hitzebeständig sind. In solchen Fällen können aber auch die Bakterien selbst weitere pathogene Wirkungen entfalten. Unter allen diesen Bedingungen liegt also der Allgemeinerkrankung eine Toxämie, ein Gehalt des Blutes an gelösten Giftstoffen zugrunde. Ptomainintoxikation.

Bei einer zweiten Gruppe von Fällen gehen die Infektionserreger in grösserer Zahl selbst ins Blut über, wobei also der Organismus von ihnen überschwemmt wird; man spricht dann von **Bakteriämie.** Es ist selbstverständlich, dass auch hier die von den Bakterien gelieferten Giftstoffe eine wesentliche Rolle mitspielen können. Vermehren die Infektionserreger sich im wesentlichen innerhalb des Blutes (wie z. B. beim Milzbrand, der Mäuseseptikämie), finden also die Infektionserreger — abgesehen von der Infektionsstelle — sich nur im Blute, so bezeichnet man die Erkrankung als **Septikämie;** hierher gehören z. B. der Milzbrand, die Mäuseseptikämie, manche Streptokokkeninfektionen u. a. Man findet in solchen Fällen an den parenchymatösen Organen (Nieren, Leber, Herz, Körpermuskulatur) vielfach die Zeichen toxischer Wirkungen, trübe Schwellung und fettige Degeneration, ferner Milztumor. In anderen Fällen entstehen durch weitere Verbreitung der pathogenen Mikroorganismen mittelst des Lymph- oder Blutweges sekundäre Ansiedelungen derselben in anderen von der Infektionsstelle entfernten Organen und damit, soweit es sich um eitererregende Bakterien handelt, multiple Abscesse in diesen. Bei dieser meist zum Tode führenden Form der Allgemeinerkrankung spricht man von **Pyämie.** Dabei finden sich nicht selten auch mehr diffuse metastatische Entzündungen verschiedener Organe: eiterige Meningitis, ulzeröse Endokaritis, Pleuritis etc. Auch hier treten parenchymatöse Degenerationen wie fettige Degeneration etc. oft auf. Die Milz zeigt ebenfalls konstant akute Hyperplasie (Milztumor, vergl. Teil II, Kap. I). Dabei sind oft infektiöse Embolie und Thrombose mit Infarktbildungen, die dann eiterig werden, mit im Spiel, Prozesse, welche namentlich von ulzeröser Endokaritis (s. dort) her ihren Ausgang zu nehmen pflegen. Da bei eiterigen Prozessen die septikämischen und pyämischen Wirkungen vielfach nicht auseinander gehalten werden können, so spricht man auch von **Septiko-Pyämie.** Bakteriämie. Septikämie und Pyämie.

Alle Grade und Arten der Entzündung, von der Abscheidung eines leicht resorbierbaren, serösen oder serofibrinösen Exsudates bis zur heftigsten Eiterung und diphtherischen Entzündung mit Nekrose des Gewebes, sowie anderseits entzündliche Zellwucherungen können durch Bakterien ausgelöst werden. Für das Zustandekommen der entzündlichen Infiltrate kommt noch Bakterien als Entzündungserreger.

Tier eine Aufschwemmung pyogener Kokken in schwer löslichen oder reizenden Substanzen, oder bringt man demselben die ganze Kultur (mitsamt den in ihr enthaltenen Stoffwechselprodukten) in eine Körperhöhle oder unter die Haut, so tritt jener Fall ein; in ähnlicher Weise wirken Verwundungen an der Infektionsstelle. Es bleiben dann die Bakterien an der betreffenden Stelle liegen, vermehren sich und bewirken lokale Eiterungen, von denen aus eine Allgemeininfektion entstehen kann. In das Gefässsystem injizierte Bakterien verschwinden zunächst wieder aus dem Blutstrom, indem sie in den Kapillaren der Organe, besonders solcher mit verlangsamter Blutströmung (Milz, Leber, Knochenmark) festgehalten werden. An den Haftstellen gelangen die Infektionserreger zur Vermehrung oder gehen dort zugrunde. Aber auch in diesen Fällen besitzt der Organismus noch Kräfte, welche gegen die Eindringlinge kämpfen, sei es an der Eingangspforte oder an sekundären Stellen. Haben wir doch die Entzündung hauptsächlich als einen solchen Kampf des Körpers gegen Schädigungen kennen gelernt. Bei dieser und sonst spielen Wanderzellen, welche bestrebt sind die Bakterien „aufzufressen“ und sie unschädlich zu machen, eine grosse Rolle.

Phagocyten und Phagocytentheorie.

Wir müssen somit auf diese hier noch etwas eingehen. Diese Wanderzellen, welche teils aus dem Blut, teils aus den lymphoiden Apparaten der Lymphknoten oder des Bindegewebes stammen, besitzen also die Eigenschaft, kleine korpuskuläre Elemente in sich aufzunehmen, fortzuschleppen, zum Teil auch aufzulösen, zu „verdauen“. Im übrigen kommt diese Eigenschaft ferner manchen fixen Gewebszellen, namentlich Endothelien zu. Die Tatsache, dass auch Bakterien innerhalb von Wanderzellen gefunden werden und innerhalb derselben zugrunde gehen können, hat Veranlassung zur Aufstellung der berühmten Phagocytentheorie (Metschnikoff) gegeben, der zufolge die Heilung von Infektionskrankheiten darauf beruht, dass in den Körper eingedrungene Infektionserreger von solchen, als „Fresszellen“ fungierenden Wanderzellen, aufgenommen, in denselben abgetötet und verdaut werden sollen. Ist einmal eine leichtere Infektion in dieser Weise überwunden worden, so soll die Fähigkeit der Phagocyten gegenüber den betreffenden Infektionserregern, diese aufzufressen, gesteigert sein und so ein Schutz bewirkt werden. Die Verdauung der aufgenommenen Infektionserreger kommt jedenfalls durch enzymartige Substanzen zustande, die von den betreffenden Zellen gebildet werden.

Es ist jedoch darüber, inwieweit der Phagocytentheorie Gültigkeit zugesprochen werden darf, noch keineswegs eine definitive Entscheidung getroffen; es sind für und wider dieselbe Tatsachen angeführt worden und verschiedenes scheint dafür zu sprechen, dass die phagocytäre Tätigkeit der „Fresszellen“ bloss eines der Kampfmittel ist, welche dem Organismus als Abwehrmittel gegen eingedrungene Infektionserreger zur Verfügung stehen. Sicher ist anzunehmen, dass die phagocytäre Tätigkeit der fraglichen Zellen den verschiedenen Infektionen gegenüber eine sehr verschiedene Rolle spielt, bei den einen in sehr reichlichem, bei anderen nur in geringem Masse zur Anwendung kommt.

Ausscheidung von Bakterien.

Als Abwehrmassregel des Körpers gegen Bakterien kann man ferner eine Ausscheidung derselben durch die Haut, den Darm, die Nieren be-

trachten, wie z. B. schon wenige Minuten nach Infektion von Eitererregern ein Übertritt derselben in den Harn beobachtet wurde.

Diese Abwehrmassregeln leiten über zu der **Immunität**, der Unempfänglichkeit eines Organismus gegen Infektionen. Immunität:

Oben wurde die angeborene Immunität gegen Infektionen, wie sie ganzen Spezies zu eigen ist, schon gestreift. Bei dieser ist es allerdings fraglich, ob etwa von Haus aus Abwehrmassregeln in solcher Stärke dem Organismus zur Verfügung stehen, dass er sich seiner Gegner erwehrt; vielmehr beruht diese angeborene Immunität wohl darauf, dass die Zellen eines solchen Organismus einfach nicht die Fähigkeit besitzen, die Bakterien etc. so zu binden, dass sie von ihnen angegriffen werden. Infolgedessen wird ein solches Individuum auch nicht krank. Ausser dieser angeborenen Artimmunität gibt es nun aber auch eine erworbene Immunität. Dieser müssen also Mittel zugrunde liegen, welche der Körper unter besonderen Umständen besitzt, um sich der Bakterien so völlig zu erledigen, dass er nicht erkrankt. Eine solche Immunität wird durch Überstehen einer Krankheit gegen dieselbe für den Rest des Lebens oder eine kürzere Frist erworben. So ist es beim Typhus, den Blattern, Scharlach, Masern etc. alte Erfahrungssache, dass dasselbe Individuum von diesen Krankheiten meist nur einmal im Leben und dann, trotz Gelegenheit zu späterer Infektion, nicht mehr befallen wird. Setzten Eltern doch im Mittelalter, wenn die Pocken wüteten, ihre Kinder oft absichtlich der Infektion aus, da man wusste, dass sie dann für spätere Epidemien immun würden. In das Rätsel der Vorgänge, welche sich hier abspielen, haben neuere Forschungen, besonders von Ehrlich, Einblick gewährt. Bei der enormen Kompliziertheit derselben können wir hier nur das Allerwichtigste kurz besprechen. angeborene, erworbene.

Im Organismus entstehen nämlich im Anschluss an stattgehabte Infektionen chemische Stoffe, welchen eine gewisse Gegenwirkung gegenüber den eingedrungenen Infektionserregern zukommt und welche man unter dem allgemeinen Namen **„Antikörper“** oder Schutzstoffe zusammenfasst. Wir müssen nun hier zwei Arten streng unterscheiden. Antikörper.

Bei solchen Erkrankungen, welche im wesentlichen auf Vergiftung des Organismus mit Bakterientoxinen beruhen, bilden sich im betroffenen Organismus als Reaktionserscheinung auf die Infektion Schutzstoffe, sogenannte Antitoxine, welchen die Fähigkeit zukommt, die Bakteriengifte zu neutralisieren und dadurch unwirksam zu machen, etwa in ähnlicher Weise, wie Säuren und Alkalien durch einander neutralisiert werden. Man kann sich davon überzeugen, wenn man einem geeigneten Versuchstier eine Menge von Bakterientoxin einverleibt, die genügen würde, um dasselbe zu töten. Injiziert man nämlich gleichzeitig Antitoxin, so wird eine gewisse Menge des Bakteriengifts durch eine bestimmte Menge von Antitoxin gebunden und dadurch unwirksam gemacht, so dass das Tier nicht stirbt; Beispiele hierfür bieten der Tetanus und die Diphtherie. Antitoxine.

Diese Antitoxine sind chemisch noch wenig bekannt; sie stellen entweder Eiweisskörper dar oder haften doch wenigstens fest an solchen. Man kann sie aus dem Blute darstellen oder direkt mit dem Blutserum der erkrankten Tiere die Impfung vornehmen. Die Antitoxine sind spezifisch, d. h. sie wirken nur gegen die Toxine, welche ihre Entstehung hervorgerufen haben, z. B. Tetanusantitoxin nur gegen Tetanustoxin, nicht gegen andere.

Bei anderen Infektionskrankheiten hingegen bilden sich im Blute der befallenen Organismen Stoffe, welche auf die eingedrungenen Infektionserreger selbst direkt bakterizid (siehe oben) einwirken und die man als

Bakteriolysine.

Bakteriolysine bezeichnet. Es seien als Beispiele solcher Infektionskrankheiten der Typhus und die Cholera asiatica angeführt. Bringt man in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens, dem man wiederholt (nicht tödliche Dosen) Cholerabazillen einverleibt hat, virulente Cholerabazillenbakterien in die Bauchhöhle, so gehen die letzteren sehr rasch in der Bauchhöhlenflüssigkeit zugrunde; sie sterben ab, lösen sich schliesslich vollkommen auf. (Pfeiffersches Phänomen). Die Stoffe, welche das bewirken, haben sich im Körper des Versuchstieres während der Vorbehandlung mit nicht tödlichen Mengen von Cholerabakterien gebildet und sind eben jene Bakteriolysine; als ihre Bildungsstätten werden die Lymphdrüsen, Milz- und Knochenmark angenommen. Die Bakteriolysine wirken, wie man sieht, nicht gegen Toxine, d. h. von den Infektionserregern gebildete Giftstoffe, sondern gegen die Bakterien selbst; es ist durch ihre Entstehung nicht eine „Giftfestigkeit" wie bei den Antitoxinen, sondern eine „Bakterienfestigkeit" des Organismus zustande gekommen. Mit den Bakteriolysinen nicht zu verwechseln sind die unter ähnlichen Umständen entstehenden Agglutinine, Stoffe, welche nicht baktericid wirken, aber die Fähigkeit besitzen, die Bakterien zu immobilisieren (siehe unten).

Künstliche Immunisierung:

Es liegt nun der Gedanke schon überaus nahe, auch Individuen, welche eine derartige Erkrankung nicht durchgemacht haben, also solche Antitoxine und Bakteriolysine nicht besitzen, gegen die betreffende Erkrankung künstlich zu immunisieren, indem man diese Stoffe ihnen einverleibt. Ein Beispiel künstlicher Immunisierung ist oben schon erwähnt, indem man einst bei den Pocken die Krankheit zu erwerben trachtete, um dann immun zu sein. Hiermit wäre aber natürlich nichts gewonnen. Dagegen liegen die Verhältnisse weit günstiger, wenn es möglich ist, die Krankheit in geringem ungefährlichen Masse zu erwerben und trotzdem die Bildung jener Antikörper zu veranlassen, welche vor einer späteren schweren Infektion mit derselben Erkrankung schützen. Dies gelingt nun in der Tat und ist zuerst bei denselben Pocken gelungen in Gestalt der bekannten Schutzimpfung Jenners. Es kommt also alles darauf an, den Infektionsstoff, der zur Schutzimpfung benutzt wird, in seiner Virulenz so herabzusetzen, dass nur eine lokale nicht bedeutende Erkrankung folgt.

durch abgeschwächtes Virus.

Die Abschwächung des Virus kann bei verschiedenen Arten desselben auf verschiedene Weise geschehen. Immunität gegen Tollwut kann durch Impfung mit getrockneter Rückenmarksubstanz eines an Lyssa verendeten Tieres erreicht werden; das Rückenmark enthält das uns noch unbekannte Virus in besonderer Menge; diese Impfung mit abgeschwächtem Infektionsstoff ist meist auch dann noch von Erfolg, wenn sie erst nach der durch den Biss eines wutkranken Tieres erfolgten Inokulation des Giftes angewendet wird, da das Virus eine sehr lange Inkubationszeit (bis zu drei Monaten) hat und die immunisierende Substanz sich vorher im Organismus verbreitet. Es ist dies die Pasteur sche Schutzimpfung gegen Tollwut. Abschwächung eines Virus kann ferner durch Erhitzen (bei Rauschbrand), durch Züchtung des Virus bei einer das Optimum seines Gedeihens etwas übersteigenden Temperatur, ferner dadurch erreicht werden, dass man das Virus durch einen anderen, seiner Spezies nach ihm weniger zusagenden Tierkörper passieren lässt; auf letzterer Tatsache beruht die Schutzimpfung gegen Schweinerotlauf (Hindurchschicken des Virus durch Kaninchen) und wahrscheinlich auch die schon erwähnte Jennersche Schutzimpfung gegen die Variola; vorausgesetzt (was allerdings noch nicht streng bewiesen ist), dass der Infektionsstoff der Kuhpocken mit dem der Blatternkrankheit des Menschen

ntisch ist, so ist der mit Impfung von Kälberlymphe erzeugte Schutz des ɪnschen darauf zu beziehen, dass im Tierkörper die Virulenz des Giftstoffes genommen hat und nun auch beim Menschen nur gering lokal wirkt. Eine ıschwächung der Virulenz kann auch noch durch Einwirkung von Sonnen-:ht auf die Bakterienkulturen, ferner durch gewisse Chemikalien (z. B. rch Trichloressigsäure bei Tetanus) bewirkt werden.

Bei solchen Infektionskrankheiten, deren Bakterien die immunisierenden bstanzen in ihrem Körper enthalten, haben Impfungen mit abgetöteten kterienkulturen eine Schutzwirkung erzielt, so bei Typhus und Cholera. ıch hier tritt nach Einverleibung einer kleinen Menge eine Reaktion ein, h. eben Bildung von Stoffen, welche gegen spätere Infektion mit lebenden zillen schützen. Auch durch Einverleibung von Bakterienextrakten, auf chanischem Wege aus den Bakterien gewonnenen Stoffen etc. sind Erfolge ielt worden.

In allen diesen Fällen wird die Immunität dadurch künst-:h erworben, dass man den Organismus die Krankheit, wenn .ch in abgeschwächtem Masse selbst durchmachen lässt. Man zeichnet dies, weil der Organismus also selbst eine Arbeit leistet, indem er h seine Antikörper selbst erzeugt, als aktive Immunität.

Im Gegensatz hierzu kann man nun aber einem Organismus auch das rum eines anderen Organismus, welches die betreffende Krankheit über-anden hat und somit die Antikörper besitzt, einverleiben. Man bezeichnet es, wobei die fertigen Stoffe übertragen werden und somit keine eigene .rbeit geleistet wird, als passive Immunität. Die aktive Immunität ist ine relativ feste, lang anhaltende; die passive dagegen kommt zwar sofort ustande, hält aber nur verhältnismässig kurze Zeit, da die immunisierenden Stoffe bald wieder aus dem Organismus verschwinden. **Aktive und passive Immunität.**

Wie bei der erworbenen Immunität nach Überstehen einer Erkrankung lies teils auf Giftfestigkeit, d. h. den Antitoxinen, welche die Toxine un-schädlich machen, teils auf der Bakterienfestigkeit, d. h. den Bakteriolysinen eruht (s. o.), so werden auch bei der künstlichen aktiven wie passiven Im-munität teils Stoffe erzeugt, welche die Bakterien selbst, teils solche, die deren Toxine unschädlich machen.

Das Prinzip der passiven Immunität hat nun eine wichtige Erweiterung gefunden. Es ist nämlich bei manchen Infektionskrankheiten mit Erfolg der Versuch gemacht worden, durch Einverleibung von Blutserum immunisierter Tiere („Immunserum") nicht nur gegen eine nachfolgende (bei Experimenten eventuell gleichzeitig erfolgende) Infektion derselben Art zu schützen, sondern auch nach erfolgter Infektion das Umsichgreifen und Weiterschreiten einer also bereits bestehenden Erkrankung zu verhindern oder wenigstens die Erkrankung leichter zu gestalten, bezw. diese zu heilen. Das Serum wird also hier nicht zur „Schutzimpfung" prophylaktisch an-gewandt, sondern soll als „Heilserum" wirken; besonders ist diese Methode bekanntlich bei der Diphtherie und dem Tetanus gelungen. Zur Darstellung on einem solchen „Heilserum" werden Tiere — es werden zur Herstellung n Diphtherie-Heilserum besonders grosse Tiere (Pferde) verwandt, von denen h reichlich Serum gewinnen lässt — durch allmählich gesteigerte Dosen von fektionsmaterial immun gemacht. Dabei erfolgt jedesmal eine leichte Er-ankung und während dieses Stadiums wird das „Antitoxin" im Tierkörper ildet. Dem so nach und nach künstlich immunisierten Tiere wird das um entnommen und zur Therapie verwandt. **Heilserum.**

In ähnlicher Weise wie bei der passiven Immunisierung können die tikörper auch in utero von dem mütterlichen Blut auf das Kind über-

tragen werden. In geringerem Masse ist dies beim Saugen auch durch die Milch der Fall.

Agglutinine. Unter den „Antikörpern", welche sich unter dem Einfluss der Bakterien im Organismus während der Erkrankung bilden, finden sich nun neben jenen die Bakterien oder ihre Toxine vernichtenden, auch andere, welche befähigt sind, die betreffenden Infektionserreger zum Zusammenballen, zur „Agglutination" zu bringen. Man benennt diese Antikörper daher „Agglutinine". Am deutlichsten tritt dies bei dem Typhus abdominalis und der Cholera asiatica zutage. Bringt man das Serum von einer solchen Krankheit Befallener im „hängenden Tropfen" mit lebenden Bakterien einer virulenten Kultur der betreffenden Art zusammen, so kann man unter dem Mikroskop beobachten, wie die Bakterien miteinander verkleben, sich zu Häufchen ballen und zu Boden sinken. Kennt man diese (Grubersche) Reaktion nun als eine Konstante, so kann man einen Faktor als die Unbekannte der Gleichung eliminieren und somit ermitteln. Dies ist diagnostisch von grösster Bedeutung geworden als sogenannte Vidalsche Reaktion beim Typhus. Entnimmt man einem Kranken, bei dem Verdacht auf Typhus besteht, Blut und setzt das Serum zu Typhusbazillen hinzu, so kann man, wenn die Reaktion positiv ausfällt, das Serum als ein von einem Typhuspatienten stammendes ansehen. Die Reaktion ist, wenigstens quantitativ betrachtet, bis zu einem gewissen Grade eine spezifische, da sie noch bei starker Verdünnung des agglutinierenden Serums (bis 1 : 1000) eintritt, während zwar unverdünntes Serum auch den Typhusbazillen verwandte Bakterien, wie das Bacterium coli, agglutiniert, das verdünnte aber nicht mehr.

Gruber-Vidalsche Reaktion.

Andere Antikörper. Die Forschungen über Immunität haben die Basis für eine Anzahl anderer Forschungsresultate abgegeben, welche über das Gebiet der Bakteriologie hinausgehen und einen Ausblick auf weitere Gebiete eröffnen, die aber hier im Anschluss an das oben Gesagte kurz erwähnt werden mögen. Es handelt sich im wesentlichen darum, dass „Antikörper" nicht bloss gegenüber Infektionserregern (respektive deren Produkten), sondern auch gegenüber anderen Körpern gebildet werden können. So ist es gelungen, Tiere auch gegen chemische Gifte, so gegen Rhizin (Mäuse) und Abrin zu immunisieren. Ferner gegen Schlangengifte. Mit derartigen Sera kann man weiter andere Tiere gegen die betreffenden toxischen Substanzen schützen.

Hämolysine. Des weiteren ist festgestellt worden, dass Antikörper auch gegenüber tierischen Zellen, so z. B. roten Blutzellen einer anderen Tierart oder selbst eines Individuum derselben Tierart („Isolysine") gebildet werden können. Behandelt man also eine Tierart A mit dem Blut einer Tierart B, so wird das Blutserum des Tieres A die Fähigkeit erhalten dadurch, dass sich „Hämolysine" Antikörper, welche die Blutkörperchen einer Tierart B auflösen, bilden, die Blutkörperchen irgend eines Tieres dieser Tierart B zu zerstören, falls es diese Eigenschaft der Hämolyse (wie ja viele Sera einer Tierart für das Blut einer anderen) nicht schon von Haus aus besessen hatte.

Ähnliches ist mit anderen Zellen — Epithelien, Spermatozoen — gelungen.
Cytotoxine. Man bezeichnet solche Antikörper als „Cytotoxine".

Präcipitine. Ferner gehören hierher die „Präcipitine". Als solche bezeichnet man Antikörper, welche bei Einverleibung gelöster Substanzen (filtrierte Bakterienkulturen, Eiweisslösungen etc.) im Blute auftreten und diesem die Fähigkeit geben, mit den gelöst eingeführten identische Stoffe aus ihrer Lösung auszufällen.

Diese Präcipitine haben in der letzten Zeit dadurch eine besondere praktische Bedeutung erlangt, dass es gelingt, verschiedene Blutarten (z. B.

Menschen- und Tierblut) auch in Extrakten von alten, längst eingetrockneten Blutflecken zu unterscheiden; z. B. Blutserum eines Kaninchens, welches durch Injektion von menschlichem Blutserum Präcipitine gegen dies gebildet hat, wird in der Lösung von Blutflecken nur dann spezifische Niederschläge erzeugen, wenn es sich um Menschenblut handelt; dadurch kann der Nachweis erbracht werden, ob bei einem Blutflecken im betreffenden Falle wirklich Menschenblut vorliegt oder nicht.

Die soeben auseinandergesetzten Tatsachen haben uns zwar einen gewissen Einblick in die Immunitätslehre gegeben, indes sind wir doch noch weit entfernt, das Wesen der Immunität vollkommen erklären zu können; auch sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass im obigen bloss die wichtigsten der uns bekannten diesbezüglichen Tatsachen kurz wiedergegeben werden konnten, dass aber die Verhältnisse in den einzelnen Fällen viel komplizierter liegen; auf dem hier zur Verfügung stehenden beschränkten Raume konnten die einzelnen hierher gehörigen Tatsachen nicht in so ausführlicher Weise wiedergegeben werden, dass ein wirkliches Verständnis derselben möglich wäre; es wurde daher auch von einer Darstellung der zum Verständnis aller dieser Vorgänge so wichtigen Ehrlichschen Seitenkettentheorie Abstand genommen.

e) Diagnostische Erkennung der Bakterienarten.

e) diagnostische Erkennung.

In diagnostischer Beziehung ist das tinktorielle Verhalten der einzelnen Bakterienarten wichtig. Im allgemeinen sind die Bakterien durch basische Anilinfarbstoffe (ebenso wie die Kerne der Körperzellen, was wohl darauf beruht, dass die Bakterien Kerne und Protoplasmasubstanz diffus gemischt enthalten) leicht und intensiv färbbar und halten dieselben gegenüber entfärbenden Einflüssen fester wie Gewebsteile[1]). Gewisse Bakterienarten zeigen die Eigentümlichkeit, dass sie sich schwerer, d. h. erst bei längerer Einwirkung der Farbstoffe, bei Anwendung bestimmter Beizen oder bei Erwärmen auf höhere Temperatur tingieren, dann aber die Farbe fester halten als andere Bakterien und auch bei Behandlung mit starken Mineralsäuren erst nach einiger Zeit wieder abgeben. Diese „Säurefestigkeit" ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal bestimmter Arten. Auf dieser Eigentümlichkeit der Säurefestigkeit beruht z. B. die spezifische Färbung der Tuberkelbazillen (s. u. S. 280). Die echten endogenen Sporen der Bakterien, ebenso wie die Geisseln, sind sehr schwer färbbar und nur mit bestimmten ziemlich komplizierten Methoden darzustellen.

Tinktorielles Verhalten der Bakterien. Säurefestigkeit.

Eine genauere Bestimmung der einzelnen Bakterienarten ist indes nicht durch die mikroskopische Untersuchung derselben allein, sondern nur durch die Anwendung der gesamten bakteriologischen Technik möglich, welche als weitere Hilfsmittel namentlich die Züchtung der Bakterien in künstlichen Kulturen und das Tierexperiment heranzieht. Als Nährböden für die

Bakteriologische Technik. Züchtung.

1) Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die Gramsche Färbung: Färben mit Anilinwassergentianaviolett, dann Lugolsche Jodlösung, dann entfärben mit Anilinöl-Xylol (1:3), endlich Xylol; gewisse Bakterienarten sind mit dieser Methode darstellbar, halten also die Farbe fest, andere werden durch die angegebene Nachbehandlung entfärbt.

Kulturen dienen besonders Peptonfleischwassergelatine, Agar, Kartoffeln, Blutserum; die einfachste Art der Herstellung von **Reinkulturen** besteht darin, dass die Bakterien, respektive der sie enthaltende Organsaft, durch Schütteln in einem flüssig gemachten, später erstarrenden, durchsichtigen Nährboden (Gelatine, Agar) verteilt werden, in welchem dann die einzelnen Keime zu kleinen Kolonien heranwachsen; von letzteren kann man dann durch Überimpfen auf einen neuen Nährboden Reinkulturen gewinnen und an diesen die Eigentümlichkeiten der betreffenden Bakterien, ihre pathogenen Eigenschaften, ihre Wirkung als Gärungserreger, die von ihnen produzierten Giftstoffe etc., kurz ihr biologisches Verhalten studieren. Auch die **Kulturen** selbst zeigen vielfach **charakteristische Eigentümlichkeiten** in der Form des Wachstums, der Zersetzung oder Verflüssigung des Nährbodens etc. Eine genaue Beschreibung der einzelnen Bakterienarten ist nur auf Grund aller dieser Merkmale möglich und muss daher den Lehrbüchern der Bakteriologie überlassen bleiben.

1. Kokken:

1. Kokken.

Streptococcus pyogenes;

Streptococcus pyogenes (St. erysipelatis, St. puerperalis). Meist in kurzgliedrigen Ketten, oft auch in unregelmässiger Anordnung wachsend. Die Glieder der Kette bestehen meistens aus zwei Halbkugeln. Der Streptococcus pyogenes ist ein sehr häufig vorkommender und vielfach verbreiteter Krankheitserreger, besonders von **entzündlichen und eiterigen Prozessen**, Erreger der meisten Fälle von **Erysipel**, seltener von **Phlegmonen** und **Abscessen** (in beiden letzteren öfter zusammen mit Staphylococcus pyogenes), von **Lymphangitis**, **Angina follicularis**, **Bronchitis**, **Pneumonie**, **Pyämie**, **Septikämie**, **Puerperalfieber**; seltener wird er als Erreger von Peritonitis, Perikarditis, Endokarditis, Osteomyelitis gefunden. Bei septischen und pyämischen Prozessen kommt er auch im **Blute** vor. Ferner findet er sich in manchen Fällen von Nephritis, Gelenkrheumatismus, Myelitis, auch im Exsudat bei akuter Poliomyelitis anterior. Endlich findet eine Streptokokkeninfektion sich als wichtige Begleiterscheinung bei Scharlach und Halsdiphtherie, sowie vielfach in phthisischen Lungen; hier ruft er einen grossen Teil der eiterigen Prozesse in den Kavernenwandungen und der eiterigen Peribronchitis hervor. Bei Tieren können die verschiedensten entzündlich-eiterigen und septischen Prozesse durch den Streptococcus hervorgerufen werden. — Bei gesunden Individuen wurde der Streptococcus gefunden in der Mundhöhle, in der Nase, der Vagina, dem Cervix uteri, doch meistens nicht in virulenten Formen. Ausserhalb des menschlichen Körpers ist er im Kanalwasser, im Boden und in der Luft nachgewiesen worden.

Fig. 164. Streptococcus pyogenes ($\frac{1000}{1}$).

Fig. 165. Streptococcus lanceolatus (Diplococcus pneumoniae) (Fränkel-Weichselbaum) ($\frac{1000}{1}$).

Die früher als eigene Spezies angesehenen **Streptococcus erysipelatis** und **Str. puerperalis** sind blosse Varietäten des Streptococcus pyogenes. Es gibt Formen, die in langen Ketten wachsen (Str. longus) und solche in kurzen (Str. brevis).

Streptococcus lanceolatus (Pneumococcus);

Streptococcus lanceolatus, Pneumococcus (**Fränkel-Weichselbaum**); meist kurze, oft nur zweigliedrige Ketten, die einzelnen Kokken meistens lanzettförmig, wobei je zwei Glieder sich entweder die stumpfe Seite oder die Spitze der Lanzette zukehren. Im Tierkörper mit breiter Kapsel, welche in der Kultur meistens fehlt. Der

Str. lanceolatus ist einer der häufigsten Entzündungserreger, besonders auch eiteriger Entzündungen; er findet sich in der Mehrzahl der Fälle als Erreger der croupösen Pneumonie, vieler Fälle von katarrhalischer Pneumonie, von Perikarditis, Peritonitis, Endokarditis, Meningitis; seltener bei Nephritis, Entzündungen des weiblichen Genitaltraktus, Osteomyelitis und Periostitis, Abscessen, Septikämie, auch bei Erysipel. Er findet sich lokal in den Geweben, wie auch im Blute und geht leicht in Harn und Milch über.

Meningococcus intracellularis (Weichselbaum) ist meist die Ursache der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, welche auch durch dem Pneumococcus ähnliche Formen bewirkt werden zu können scheint. Der Meningococcus verhält sich dem Pneumococcus sehr ähnlich, ist aber im Gegensatz zu diesem nach Gram nicht darstellbar. Dem Gonococcus ähnlich liegt der Meningococcus meist in Form von Diplokokken in Zellen. Meningococcus.

Bei Gesunden kommt der Str. lanceolatus sehr häufig im Speichel, sowie im Nasensekret vor. Tiere können leicht infiziert werden und sterben bei intravenöser Injektion an Septikämie; durch Inhalation wurde auch experimentell Pneumonie erzeugt.

Staphylococcus pyogenes, Traubencoccus, wächst in unregelmässigen Haufen und produziert in der Kultur ein goldgelbes Pigment (St. aureus). Der St. pyogenes ist einer der gewöhnlichsten Eitererreger und findet sich besonders in Abscessen, Furunkeln, Phlegmonen, ferner als Erreger von Osteomyelitis, Periostitis, Pneumonie, Septikopyämie, Meningitis, Pleuritis, seltener von Erysipel; ferner kommt er in Empyemen, bei Endokarditis, Karbunkeln und Panaritien, bei Akne, Sykosis, Pemphigus vor. Im allgemeinen findet sich Staphylococcus pyogenes mehr bei umschriebenen, der Streptococcus pyogenes mehr bei diffusen, nicht abgegrenzten Eiterungen. Häufig tritt der Staphylococcus pyogenes auch neben anderen Entzündungs- und Eitererregern auf. Experimentell können durch ihn Abscesse, Gelenkentzündungen, bei Injektion in die Blutbahn pyämische Zustände, bei gleichzeitiger Verletzung der Herzklappen auch Endokarditis, bei Verletzungen des Knochens Osteomyelitis hervorgerufen werden. Ausserhalb des Körpers wurde derselbe vielfach gefunden: auf der Haut, im Schmutz der Fingernägel, im Spülwasser, in der Luft; bei Gesunden ist er in der Mundhöhle, ferner in der Vagina und in der Cervix uteri nachgewiesen worden. Staphylokokken.



Fig. 166.
Staphylococcus pyogenes ($\frac{1000}{1}$).

Von dem Staphylococcus pyogenes existieren verschiedene, ebenfalls mit pyogener Fähigkeit ausgestattete Varietäten. Sie unterscheiden sich mehr äusserlich, indem sie verschieden gefärbte Pigmente produzieren; der gewöhnliche Traubencoccus (Staphyl. pyogenes aureus) bildet ein goldgelbes, der Staphyl. pyog. citreus ein zitronengelbes, der Staphyl. pyog. flavus ein blassgelbes Pigment. Der Staphyl. pyog. albus bildet ein weisses Pigment. Am häufigsten von allen kommt der Staphylococcus pyog. aureus vor.

Gonococcus, Diplococcus gonorrhoeae (Neisser) ist die Ursache der gonorrhoischen Schleimhautentzündung und kommt in grosser Zahl bei akuten, spärlicher bei chronischen Formen derselben vor. Er ist ein Diplococcus. Die beiden zusammenliegenden Kokken sind an den einander zugerichteten Seiten etwas abgeflacht, so dass sie mitsammen eine „Semmelform" darstellen. Sie liegen in charakteristischer Weise innerhalb der Eiterzellen, im Gegensatz zu anderen, vielfach neben ihnen unter gleichen Verhältnissen vorkommenden Diplokokkenarten. Die Gonokokken finden sich als Krankheitserreger in der Urethra, der Prostata, den Bartholinischen Drüsen, der Cervix; sie dringen von dem Epithel aus auch in die subepithelialen Bindegewebslagen ein und erzeugen neben der Eiterung narbige Schrumpfungsprozesse. Ferner ist der Gonococcus Erreger einzelner Fälle von Endometritis, Metritis, Salpingitis, Oophoritis, Proctitis, Cystitis, Epididymitis und Gonococcus.

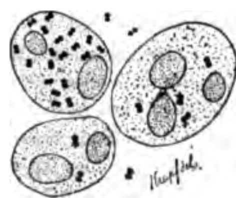


Fig. 167.
Gonococcus, frei und in Eiterzellen eingeschlossen ($\frac{1000}{1}$).

von Gelenkeiterungen. Endlich findet er sich als Erreger von Urethritis und Vaginitis, ferner der Blennorrhoea neonatorum, sowie gonorrhoischer Augenentzündungen Erwachsener. Für die Diagnose ist wichtig, dass der Gonococcus im Sekret innerhalb der Eiterzellen gelegen ist und bei der Gramschen Methode (S. 273) entfärbt wird. Die an die Gonorrhöe sich anschliessenden sekundären Erkrankungen, periurethrale Abscesse, Hodenabscesse, eiterige Bubonen, die „metastatischen" Tripperentzündungen (Arthritis und Endocarditis gonorrhoica) werden indes wahrscheinlich in der Regel nicht vom Gonococcus, sondern von sekundär eingedrungenen Eitererregern anderer Art hervorgerufen. Der Gonococcus lässt sich künstlich nur schwer und nicht längere Zeit hindurch züchten und gedeiht nur auf besonders präparierten Nährböden, am besten auf menschlichem Blutserum.

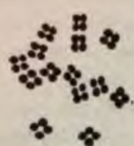


Fig. 168. Micrococcus tetragenus ($\frac{1000}{1}$).



Fig. 169. Friedländerscher Pneumoniecoccus (Bacterium pneumoniae) ($\frac{1000}{1}$).

Sarcine.

Von Sarcine-Arten (Fig. 163, S. 257) kommen beim Menschen vor die **Sarcina ventriculi** im gesunden Magen, sowie bei Dilatation des Magens und chronischen Katarrhen; es handelt sich dabei um mehrere verschiedene Arten. Die **Sarcina pulmonum** ist in den Bronchien bei Phthisikern gefunden worden. Sie ist nicht pathogen.

Micrococcus tetragenus.

Micrococcus tetragenus kommt im Inhalt tuberkulöser Lungenkavernen, aber auch im normalen Speichel Gesunder vor und bildet je zu vier zusammenliegende, grosse, vollkommen runde Kokken; er ist pathogen für Mäuse und erzeugt bei ihnen eine Allgemeininfektion; beim Menschen kann er als Eiterungserreger wirken.

Micrococcus melitensis.

Micrococcus melitensis scheint den Erreger des sogenannten „Maltafiebers" darzustellen.

2. Bazillen:

2. Bazillen.

Bacterium pneumoniae.

Bacterium Pneumoniae (Friedländer), ein kurzes Stäbchen, früher zu den Kokken gerechnet, welches beim Wachstum im Tierkörper eine deutliche Gallertkapsel aufweist, die in Kulturen in der Regel fehlt. Dasselbe ist Erreger mancher Fälle von Pneumonie und Bronchitis und wird auch sonst als Erreger von entzündlichen und eiterigen Prozessen gefunden. Das Bacterium pneumoniae ist pathogen für Mäuse, welche nach Injektion desselben an Septikämie zugrunde gehen. Es kommt bei gesunden Menschen im Mundspeichel und im Nasensekret vor.

Eine ähnliche Bakterienart ist der Erreger der Brustseuche des Pferdes; dem Friedländerschen Bakterium ähnlich ist ferner der **Rhinosklerombacillus**, welcher bei der genannten Erkrankung konstant gefunden und als Erreger derselben angesehen wird.

Influenzabacillus.

Influenzabacillus, ein sehr kleines, kurzes Stäbchen, oft zu zweien aneinander haftend, nicht nach der Gramschen Methode färbbar, kommt bei Influenza im Auswurf, besonders im Innern der Eiterzellen vor; er bewirkt heftige Katarrhe der Respirationswege und findet sich oft in grossen Massen auch innerhalb der Lunge, wo er lobuläre Pneumonien hervorrufen kann; ferner kann er Pleuritis und Perikarditis bewirken. Er hat keine Eigenbewegung. Sehr häufig kommen neben ihm andere Infektionserreger bei der Influenza vor. Der Influenzabacillus ist übertragbar auf den Affen. Ausserhalb des Körpers wurde er bisher nicht gefunden.

Keuchhustenbacillus;

Bacterium tussis convulsivae, ovale Formen bis kurze Stäbchen, welche sich in typischen Fällen von Keuchhusten ziemlich regelmässig im Auswurf finden.

Typhusbacillus.

Typhusbacillus, kurze, plumpe Stäbchen, seltener kurze Fäden bildend, übrigens ziemlich vielgestaltig. An den Enden zeigen sich oft glänzende Polkörner; Sporenbildung kommt nicht vor. Der Bacillus hat lebhafte Eigenbewegung und ist ringsherum mit Geisseln besetzt. Nach der Gramschen Methode ist er nicht färbbar. Er findet sich bei Typhus-

kranken im Darminhalt, ferner besonders in Milz und Lymphdrüsen und zwar immer in kleinen Haufen; ferner wurde er auch häufig im Blut der Roseolen gefunden. Auch viele der sogenannten Komplikationen des Typhus sind durch den Typhusbacillus selbst hervorgerufen; er wurde gefunden bei serösen und eiterigen Entzündungen der Hirn- und Rückenmarkshäute, ferner in der Lunge, der Niere, bei erysipelatösen und phlegmonösen Erkrankungen in verschiedenen Organen. In anderen Fällen handelt es sich bei den Komplikationen des Typhus um Mischinfektionen mit anderen Entzündungserregern, besonders Staphylokokken und Streptokokken. Bei Tieren wird durch Einverleibung des Typhusbacillus in der Regel nur eine Intoxikation erzeugt, doch soll es neuerdings gelungen sein, einen echten typhösen Prozess experimentell hervorzurufen.



Fig. 170. Typhusbacillus ($\frac{1000}{1}$).

Diagnostisch ist besonders die Ähnlichkeit des Typhusbacillus mit dem gleich zu erwähnenden Bacterium coli zu berücksichtigen. (Näheres darüber in den bakteriologischen Lehrbüchern; über die Serumdiagnose und Agglutination siehe oben S. 272.)

Ausserhalb des erkrankten Menschen ist der Typhusbacillus in Wasser und Boden nachgewiesen worden, welche durch Typhusdejektionen verunreinigt waren.

Bacterium coli, dem Typhusbacillus nahe verwandt und in seinem morphologischen wie auch dem kulturellen Verhalten vielfach ähnlich. Der Colibacillus ist eine sehr häufig vorkommende, bisher indes nicht ganz scharf abgegrenzte Bakterienart. Er ist ein regelmässiger Bewohner des menschlichen Dickdarms und findet sich (jedenfalls vom Darm her eingewandert) sehr häufig auch in Leber und Nieren von Leichen. Für gewöhnlich ein Saprophyt, kann er unter Umständen Intoxikationen (typhus- und choleraähnliche Erkrankungen) bewirken aber auch als Infektionserreger direkt pathogen wirken. Er wurde gefunden als Erreger von Peritonitis, Cystitis, Urethritis, Pyelonephritis und citeriger Nephritis, Leberabscessen; bei Erkrankungen des Darmes, Inkarzeration von Darmschlingen, Entzündungen der Darmschleimhaut, Kotstauung etc. kann das Bacterium coli die Darmwand durchdringen und eiterige Peritonitis hervorrufen. Seltener kommt das Bacterium coli bei Pneumonie, Meningitis der Säuglinge, Icterus gravis, Winckelscher Krankheit, Melaena neonatorum, Puerperalfieber, Wundinfektionen, Cholecystitis etc. vor. Vielleicht ist er auch Ursache gewisser Fälle von Myelitis. Experimentell konnten durch das Bacterium coli Abscesse und Septikämie hervorgerufen werden. Ausserhalb des Körpers wurde das Bacterium coli im Kanalwasser gefunden, aber auch im Brunnenwasser kommen sehr ähnliche Formen vor. Bacterium coli.

Das Bacterium coli kommt in einer Anzahl nicht unwesentlich voneinander abweichender Varietäten vor.

Bacillus Dysenteriae; der Ruhrbacillus ist der Erreger der (nicht tropischen) Ruhr. Man unterscheidet zwei Haupttypen desselben — den Shiga-Kruseschen und den Flexnerschen — ferner zahlreiche ähnliche sogenannte Pseudodysenteriebazillen. Der Dysenteriebacillus ist nach Form, Wachstum etc. dem Typhusbacillus ähnlich. Zur Unterscheidung von ähnlichen Bazillen dient vor allem die Agglutinations- und Gärungsprobe. Dysenteriebacillus.

Proteus, Bacterium vulgare (Hauser). Der erstere Name stammt von der Vielgestaltigkeit dieser Bakterienart, welche in dünnen Stäbchen, langen Fäden, spiralig gewundenen Fäden etc. vorkommt. Der Proteus hat Eigenbewegung und kommt in verschiedenen Varietäten vor. Er erzeugt typische Fäulnis und findet sich sehr oft in faulendem Fleisch, in fauligem Wasser, in der Luft, auch im Verdauungskanal gesunder Menschen. Er ist Erreger von Fleischvergiftungen und ähnlichen Intoxikationen, kommt aber vielfach auch mit Bacterium coli und anderen Infektionserregern zusammen bei Blasenkatarrh, bei jauchiger Phlegmone, in Abscessen, bei Lungengangrän, in jauchenden Carcinomen etc. vor. Als alleiniger Infektionserreger wurde er gefunden bei Weilscher Proteus.

Krankheit, einem infektiösen Ikterus, wobei einmal die Infektion auf Baden in verunreinigtem Wasser zurückgeführt werden konnte.

Bacillus septicaemia haemorrhagicae.

Bacterium septicaemiae haemorrhagicae, ein kurzes, dickes Stäbchen mit abgerundeten Enden, nicht nach Gram färbbar. Bei gewöhnlicher Färbung zeigt es ein eigentümliches Verhalten: Die Stäbchen färben sich nur an den Enden, während das Mittelstück ungefärbt bleibt, so dass das Aussehen zweier, nebeneinander liegender Kokken entsteht (sogenannte Polfärbung). Die Stäbchen sind unbeweglich. Wahrscheinlich gehören die Erreger der Hühnercholera, der Kaninchenseptikämie, der (deutschen) Schweineseuche, der Rinderseuche u. a. hierher.

Pestbacillus.

Pestbacillus, kurzes Stäbchen, welches gewöhnlich, ähnlich wie das Bacterium septicaemiae haemorrhagicae, Polfärbung zeigt (s. o.), wenn es aus dem Körper stammt, in Kulturen dagegen gewöhnlich nicht. Der Pestbacillus zeigt charakteristische Involutionsformen (Aufbauchung der Stäbchen oder Abrundung zu mehr kugeligen Formen), welche sehr rasch und typisch auftreten. Er findet sich bei Pestkranken besonders in den Bubonen, den primären Hautpusteln, dem Sputum der Pestpneumonie, meist auch im Blut und den inneren Organen. Eintrittspforte ist die Haut, woran sich die Bubonen und Hautpusteln anschliessen, oder die Lunge, wobei die Pestpneumonie entsteht. Meistens verbreiten die Bakterien sich über den ganzen Körper (Pestsepsis). Vielleicht findet auch beim Menschen, wie das bei Tieren nachgewiesen ist, eine Infektion vom Magen-Darmkanal aus statt. Immunisierung mit Pestserum ist bis zu einem gewissen Grade gelungen; auch besitzt das Pestserum agglutinierende Eigenschaften gegenüber den Pestbazillen. Ausser dem Menschen sind auch Ratten sehr empfänglich für die Pestinfektion; Rattenepidemien kommen als Vorläufer von Pestepidemien der Menschen vor. Möglicherweise akklimatisieren sich die Pestbazillen erst im Körper der Ratten.

Bacillus ulceris cancrosi.

Bacterium ulceris cancrosi, ein sogenannter Streptobacillus, im Gewebe und im Sekret des Ulcus molle vorkommend, nicht nach Gram färbbar, in langen Ketten dünner Bakterien auftretend; Erreger des Ulcus molle.

Milzbrandbacillus.

Milzbrandbacillus, Bacillus anthracis, grosses unbewegliches Stäbchen mit Sporenbildung; in künstlichen Kulturen wachsen die einzelnen Bazillen oft zu langen, „gegliederten“ Fäden aus. Die Sporenbildung findet nur bei reichlichem Sauerstoffzutritt und bei höherer Temperatur, ferner nie innerhalb des lebenden Tierkörpers statt; die Sporen sind von ausserordentlicher Resistenz.



Fig. 171. Bacillus anthracis. ($\frac{1000}{1}$).

Der Milzbrand ist eine verbreitete, namentlich in gewissen Gegenden häufige Erkrankung der Schafe und Rinder, seltener tritt er bei Pferden und Ziegen auf; er entsteht vorzugsweise durch Infektion mit der Nahrung. Die Milzbrandbazillen sind fakultative Parasiten, die auch ausserhalb des Körpers sich fortpflanzen und Sporen bilden können; von milzbrandigen Tierkadavern aus werden sie über die oberflächlichen Bodenschichten verteilt, wobei sie an Futtergräser etc. gelangen. Weitere Quellen der Verbreitung sind Haare infizierter Tiere, die Fäkalien, sowie Blut und Harn derselben. Beim Menschen kommt der Milzbrand durch Infektion kleiner Verletzungen (bei Personen, die mit milzbrandkranken Tieren zu tun haben), ferner durch Wolle, welche von erkrankten Schafen stammt, als „Hadernkrankheit“ auch durch Inhalation von Milzbrandsporen beim Sortieren infizierter Lumpen etc. zustande; endlich als Darmmilzbrand, wenn Sporen mit Nahrungsmitteln in den Darmkanal gelangen, während sporenfreie Bazillen durch den normalen Magensaft getötet werden. Die Milzbrandbazillen finden sich in reichlicher Menge im Blut des infizierten Körpers und bewirken eine septikämische Allgemeinerkrankung desselben, mit der sich mancherlei Lokalaffektionen, Karbunkel an der Eintrittsstelle und karbunkelähnliche Infiltrate in inneren Organen komplizieren.

Bacillus tetani, der Tetanusbacillus, wird gefunden in Gartenerde, Heustaub, an Holzsplittern, in faulenden Flüssigkeiten, in Fehlböden, im Kot von Pferden und Rindern. Er ist ein feines, vollkommen gerades, borstenartiges Stäbchen, das endständige Sporen bildet, wobei das Ende trommelschlägerartig aufschwillt (Stecknadelform). Der Bacillus besitzt Eigenbewegung; er ist streng anaërob, bei Sauerstoffabschluss züchtbar. Tetanus-bacillus.

Der Tetanus (Starrkrampf) ist eine übertragbare Wundinfektionskrankheit; die Bazillen sind nur an der Infektionsstelle nachweisbar, während an den inneren Organen sowohl Bazillen als anatomische Veränderungen fehlen. Erstere produzieren Toxine, durch welche die Allgemeinerscheinungen hervorgerufen werden (s. S. 259).



Fig. 172.
Tetanusbacillus ($\frac{1000}{1}$).

Der sogenannte rheumatische Tetanus (ohne auffindbare Eingangspforte) ist vielleicht durch Infektion auf dem Respirationswege bedingt. Die Immunisierung ist bisher nur für Mäuse sicher gelungen.

Bacillus botulinus, ein dem Tetanusbacillus ähnliches Stäbchen, welches Erreger einer Gruppe von Fleischvergiftungen ist, bei welchen besonders nervöse Symptome in den Vordergrund treten („Botulinismus", Wurstvergiftung). Es handelt sich im wesentlichen um eine Intoxikation; das Gift wird nicht im Körper, sondern schon im Fleisch gebildet. Auch lassen sich die sämtlichen Erscheinungen der Vergiftung durch die Toxine allein hervorrufen. Eine Vermehrung des Bacillus im infizierten Körper findet nicht statt. Bacillus botulinus.

Rauschbrandbacillus, welcher die als Rauschbrand bekannte Erkrankung der Rinder hervorruft, aber auch auf manche andere Tiere, Schafe, Ziegen, Meerschweinchen übertragbar ist, ist ein ziemlich grosses, schlankes, an den Enden abgerundetes Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung, nur anaërob wachsend. In der Leiche oder im toten Tierkörper bildet er endständige Sporen. Er bewirkt stark emphysematöse, „knisternde" Anschwellungen der Haut und Muskulatur mit dunkler, schwarzroter Verfärbung derselben. Rausch-brand-bacillus.

Bacillus des malignen Ödems, Ursache einer beim Menschen nur selten vorkommenden Wundinfektion, ist ein schlankes, dünnes Stäbchen von lebhafter Eigenbewegung und bildet mittelständige Sporen. Bacillus des malignen Ödems.

Er ist ein Beispiel einer rein anaëroben Bakterienart. Bei Versuchstieren bewirkt seine Impfung starkes blutiges Ödem der Impfstelle, während dagegen im lebenden Gewebe und dem Blut ein Wachstum nicht stattfindet. Er findet sich ausserhalb des Körpers in Schmutzwässern, Erde und faulenden Stoffen.

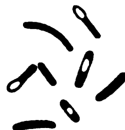


Fig. 173.
Bacillus des malignen Ödems ($\frac{1000}{1}$).

Bacillus phlegmonis emphysematosae: als Erreger der sogenannten Gasphlegmone, der Schaumleber, Gasentwickelung im Blute und inneren Organen, wurden von verschiedenen Autoren anaërob wachsende Stäbchen gefunden. Oft kommt auch das Bacterium coli neben denselben vor. Bacillus der Gas-phlegmone.

Der Bacillus des **Schweinerotlaufs** ist ein äusserst kleines Stäbchen mit Eigenbewegung, das für Schweine, Kaninchen, Tauben, Mäuse pathogen ist und bei ersteren unter Auftreten von Allgemeinsymptomen blaurote Flecken an der Haut hervorruft, während an den inneren Organen heftige entzündliche Prozesse zustande kommen. In Reagenzglaskulturen bilden sich charakteristische, graue, nebelartig oder wolkig aussehende Massen. Fast vollkommen übereinstimmend verhalten sich die Bazillen der **Mäuseseptikämie**. Bacillus des Schweine-rotlaufs.

Diphtheriebacillus (Corynebacterium diphtheriae, Lehmann). Der Diphtheriebacillus ist ein kleines, plumpes Stäbchen, etwa von der Länge der Tuberkelbazillen, aber ungefähr doppelt so dick, jedoch in seinem morphologischen Verhalten sehr schwankend. Oft erscheinen die Stäbchen leicht gekrümmt, an einem oder beiden Enden angeschwollen und kolbig verdickt; ausserdem finden sich keilförmige Gebilde, manchmal lange zylindrische Stäbchen, in anderen Fällen sind die Enden sehr lang und spitz ausgezogen; öfter finden sich auch lange, verzweigte Fäden. Am gefärbten Präparat zeigen die Diphtherie- Diphtherie-bacillus.

bazillen sehr häufig ein septiertes Aussehen; mit bestimmten Färbungen lassen sich auch sogenannte metachromatische (d. h. mit dem gleichen Farbstoff einen andern Farbenton gebende) Körnchen im Innern nachweisen. Der Diphtheriebacillus ist der Erreger der genuinen Rachendiphtherie. Er findet sich bei Diphtheriekranken im Hals, Rachen und Kehlkopf, in der entzündeten und veränderten Schleimhaut; er ist ein exquisit toxischer Infektionserreger (S. 259). Doch werden auch öfter Diphtheriebazillen im Blut, sowie in inneren Organen, namentlich in Milz und Nieren gefunden. Er ist ferner der Erreger der croupösen Rhinitis, sowie der croupösen Conjunctivitis und mancher Mittelohreiterungen. Anderseits sind Diphtheriebazillen auch bei Gesunden in der Mund- und Nasenhöhle und im Konjunktivalsack nachgewiesen worden, namentlich bei Personen aus der Umgebung Diphtheriekranker.

Fig. 174. Diphtheriebazillen ($\frac{1000}{1}$).

Bei der genuinen Rachendiphtherie findet sich neben dem Diphtheriebacillus fast regelmässig der Streptococcus pyogenes, dessen Anwesenheit die Wirkung der Diphtheriebazillen zu erhöhen scheint; doch kann auch der letztere für sich allein eine ähnliche Erkrankung, sowie septische Allgemeinerkrankungen hervorrufen. Durch Einimpfung des Diphtheriebacillus oder seines Toxins konnten bei Tieren sowohl Lokalaffektionen mit Bildung von Pseudomembranen, wie auch Allgemeininfektion und selbst Lähmungen hervorgerufen werden. Über die Immunisierung siehe S. 271.

Pseudo-diphtherie-bazillen. Dem Diphtheriebacillus ähnliche Bakterien, sogenannte **Pseudodiphtheriebazillen**, kommen bei Gesunden wie auch bei mannigfachen Erkrankungen vor; das Verhältnis derselben zu den echten Diphtheriebazillen ist noch keineswegs vollkommen aufgeklärt; zum Teil handelt es sich vielleicht bloss um nicht virulente Formen der letzteren. Die Unterscheidung der echten Diphtheriebazillen von ihnen ist diagnostisch besonders wichtig.

Xerose-Bacillus. Dem Diphtheriebacillus ähnlich in der Form ist der **Xerose-Bacillus**, welcher bei der als Xerosis bekannten Erkrankung der Bindehaut vorkommt und als Ursache des Prozesses aufgefasst wird.

Rotz-bacillus. **Rotzbacillus**, Bacillus mallei (Corynebacterium mallei, Lehmann). Der Rotzbacillus ist ein schlankes Stäbchen, dicker als die Tuberkelbazillen, ohne Eigenbewegung, ohne Sporenbildung. Gefärbt zeigt er wie der Diphtheriebacillus oft ein eigentümlich septiertes Aussehen, indem die Stäbchen sich nicht gleichmässig, sondern unterbrochen färben. Im allgemeinen tingiert sich der Rotzbacillus etwas schwerer als andere Bakterien, gar nicht nach der Gramschen Methode. In Kulturen sind Involutionsformen häufig; manchmal finden sich auch echte Verzweigungen. Der Rotz wird auf den Menschen meistens vom Pferd her übertragen. Eingangspforten der Infektion sind die äussere Haut und die Schleimhäute: auch bei unverletzter Haut kann der Rotzbacillus durch die Haarbälge eindringen. Bei männlichen Meerschweinchen erzeugt der Rotzbacillus nach intraperitonealer Impfung eine diagnostisch wichtige, eigentümliche Schwellung und später Vereiterung des Hodens und Skrotums.

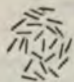


Fig. 175. Rotzbazillus ($\frac{1000}{1}$).

Bazillen der Tuberkulosegruppe; säurefeste Bazillen.

Tuberkel-bacillus. **Tuberkelbacillus** (Koch), Mycobacterium tuberculosis (Lehmann), alleinige Ursache sämtlicher tuberkulöser Affektionen, ist ein 3—5 μ langes, schlankes Stäbchen mit deutlich abgerundeten Enden, häufig leicht gekrümmt; manchmal liegen die Bazillen in Fäden von 5—6 Exemplaren aneinander. Eigenbewegung fehlt, Sporenbildung ist nicht nachgewiesen. Im Innern der Stäbchen sieht man nach Färbung derselben oft regelmässig angeordnete, farblose, kleine Lücken, die aber keinen Sporen entsprechen. Es wurde nachgewiesen, dass der Tuberkelbacillus auch lange Fäden sowie, im Sputum sowohl wie in Kulturen, auch echte Verzweigungen bilden kann, endlich dass auch keulenförmige Anschwellungen, ähnlich wie beim Aktinomyces, gelegent-

lich vorkommen; im künstlich infizierten Tiere bilden sich manchmal drüsenförmige Massen.

Die Tuberkelbazillen sind durch ein eigentümliches Verhalten gegen Farbstoffe ausgezeichnet. Sie nehmen Farbstoffe schwer auf, halten dieselben aber dann auch sehr fest, so dass bei Anwendung stark entfärbender Mittel alle anderen noch vorhandenen Bazillenarten lange vor ihnen entfärbt werden. Daher kann man bei rechtzeitiger Unterbrechung der Entfärbung die Tuberkelbazillen allein gefärbt erhalten [1]).

Die Bazillen selbst sind sehr resistent, sie vertragen monatelanges Austrocknen und sehr hohe Temperaturen. Im Wasser ist ein fünf Minuten langes Aufkochen notwendig, um sie zu töten; auch durch Fäulnis des sie enthaltenden Substrates wird ihre Virulenz wenig beeinträchtigt. Sie sind fakultativ anaërob, echte Parasiten und nur schwer ausserhalb des Körpers zu züchten (Blutserum, Glyzerinagar). Auf dem Nährboden bildens ie charakteristische, siemlich kleine trockene, weisse Schüppchen.



Fig. 176.
Tuberkelbacillus $(\frac{1000}{1})$.

Ausserhalb des Körpers wurde der Tuberkelbacillus bisher gefunden in Wohnräumen, Eisenbahnwagen, im Strassenstaub, besonders an Stellen, wo Tuberkulöse ihre Sputum entleeren, sehr vereinzelte Male in der Luft. Bei Gesunden, z. B. bei Krankenwärtern soll der Tuberkelbacillus häufig in der Nase vorkommen.

Der Tuberkelbacillus ist leicht auf geeignete Tierspezies übertragbar. Durch Impfung mit Reinkulturen oder tuberkulösen Leichenteilen, lässt sich mit Sicherheit Tuberkulose erzeugen.

Tiertuberkelbazillen. Die Tuberkulose ist eine häufige Erkrankung des Rindes, selten bei anderen Tieren (Schaf, Ziege, Schwein, Pferd, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen). Bei Kühen (vergl. S. 145) geht der Tuberkelbacillus sehr häufig in die Milch über, auch wenn keine Tuberkulose des Euters vorhanden ist; dementsprechend kommen Tuberkelbazillen auch in der Butter nicht selten vor. (Vergl. jedoch unten.) Das Fleisch tuberkulöser Tiere enthält Tuberkelbazillen bei allgemeiner Miliartuberkulose und sehr ausgebreiteter lokaler Tuberkulose verschiedener Organe, insbesondere der in den Muskeln gelegenen Lymphdrüsen. Das Tuberkulin, das Protein der Tuberkelbazillen, wird gegenwärtig meist zu diagnostischen Zwecken, besonders in der Tiermedizin angewendet. Das „neue Tuberkulin" gehört zu den Bakterienplasminen. (Vergl. S. 259.)

Vom Tuberkelbacillus existieren verschiedene Varietäten; zu denselben gehört der Bacillus der Vogeltuberkulose (Hühnertuberkulose), welcher besonders an den Vogelkörper angepasst ist, aber auch bei anderen Tieren pathogen wirkt. Es scheint, dass die Tuberkelbazillen sich unter Änderung ihrer kulturellen Eigenschaften selbst an Kaltblüter anpassen; wenigstens sprechen dafür gelungene Übertragungen auf den Frosch, die Blindschleiche etc. Auch bei Fischen wurden Tuberkelbazillen gefunden, ebenso bei Schildkröten. Der Tuberkelbacillus des Menschen und der die Perlsucht des Rindes erregende scheinen nicht artverschieden zu sein.

Pseudotuberkelbazillen. Dem Tuberkelbacillus nahe stehende, säurefeste Bazillen, welche auch tuberkelähnliche Neubildungen bei manchen Tieren hervorrufen können (**Pseudotuberkulose**),

---

1) Eine der vielen angegebenen Methoden ist folgende: Das tuberkelbazillenhaltige oder darauf verdächtige Material wird in dünner Schicht auf ein Deckglas aufgestrichen, an der Luft angetrocknet, dann dreimal durch eine Gas- oder Spiritusflamme gezogen und nun mit Karbolfuchsin (Fuchsin 1 g, 5% Karbollösung 90 ccm, Alkohol 10 ccm) so lange erwärmt, bis die Flüssigkeit eben zu dampfen anfängt; dann wird das Deckglas in eine Mischung von 3 ccm Salpetersäure und 100 ccm Alkohol gebracht, wo die an ihm befindliche Schicht rasch farblos wird. Dann sind die Tuberkelbazillen vom Fuchsin noch rot gefärbt, alles andere, auch andere Bakterienarten aber farblos geworden. Durch Nachbehandlung mit irgend einer Kontrastfarbe, z. B. Methylenblau, kann man auch die übrigen, etwa vorhandenen Bazillen anders (blau) gefärbt darstellen.

wurden in neuerer Zeit mehrfach gefunden und kommen in der Milch, der Butter, auf Gras, Mist usw. vor. Hierher gehören die von Petri, Lubarsch, Rabinowitsch u. a. gefundenen Formen. Sie werden von Lehmann als Mycobacterium phlei zusammengefasst. Alle wachsen im Gegensatz zu den Tuberkelbazillen leicht bei Zimmertemperatur. Auf Meerschweinchen wirken sie pathogen, indem sie bei intraperitonealer Injektion (namentlich wenn gleichzeitig Butter mit einverleibt wurde), Pseudotuberkulose, fibrinöse und später fibröse Peritonitis hervorrufen. Der Prozess heilt oft aus, wenn nur geringe Mengen der Bakterien gegeben wurden. Wegen ihrer Fähigkeit tuberkuloseähnliche Prozesse hervorzurufen, sind diese Bakterienarten praktisch wichtig, besonders weil sie in Milch- oder Butterproben die Anwesenheit echter Tuberkelbazillen vortäuschen können. Es spricht für echte Tuberkulose, wenn Tiere nach Injektion geringer Menge von Bazillen sterben und sich vorwiegend riesenzellenhaltige Knötchen entwickeln. Die echte Tuberkulose entwickelt sich langsamer, sowohl in der Kultur, wie auch im Tierkörper[1]).

Ferner stehen den Tuberkelbazillen folgende Formen nahe:

Leprabacillus.

Der **Leprabacillus** (Mycobacterium Leprae, Lehmann) ist meist etwas kürzer als der Tuberkelbacillus; er nimmt Farbstoffe etwas leichter als dieser (schon in kürzerer Zeit und ohne Erwärmen) auf und zeigt dementsprechend auch eine geringere Säurebeständigkeit, doch fehlen ganz sichere Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem Tuberkelbacillus. Er findet sich als Erreger der Lepra in den leprösen Knoten innerhalb der sogenannten Leprazellen sowie manchmal auch in Ganglienzellen; er geht reichlich in die Milch und das Sperma über. Ferner findet er sich in der Nase, wo sich wahrscheinlich auch der Primäraffekt befindet. Das Blutserum Lepröser zeigt agglutinierende Eigenschaften (S. 272).

Smegmabacillus.

Smegmabacillus, ein nicht pathogenes Stäbchen, etwas weniger säurefest, als der Tuberkelbacillus, findet sich im Smegma, am Präputium und der Clitoris. Bei Färbung mit Karbolfuchsin und nachfolgender Tinktion mit konzentrierter, alkoholischer Methylenblaulösung färbt er sich blau, während die Tuberkelbazillen bei dieser Behandlung rot bleiben. Der Smegmabacillus galt einige Zeit als Erreger der Syphilis.

Aktinomyces.

Der **Aktinomyces** findet sich namentlich beim Pferd und Rind, nicht sehr selten aber auch beim Menschen als Erreger infektiöser Granulationsgeschwülste vor (vergl. S. 162). Er bildet innerhalb derselben sandkornartige Drusen. Dieselben bestehen aus einer dichten Masse zum Teil dichotomisch verzweigten Fäden, welche an der Peripherie radiär angeordnet sind und am peripheren Ende kolbige Anschwellungen aufweisen, so dass rosettenartige Formen zustande kommen. Im Zentrum der Drusen finden sich reichlich körnerartige Gebilde, welche indes nicht etwa Sporen darstellen, sondern durch Zerfall der Fäden entstehen. Die genannten kolbigen Anschwellungen stellen Verdickungen einer, die Fäden überziehenden, sonst sehr zarten Scheide dar. Manchmal fehlen die Kolben, so namentlich fast immer in den Kulturen. Die Fäden lassen sich nach der Gramschen Methode, die Kolben mit Orseille, sowie auch nach der van Giesonschen Methode färben.

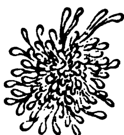


Fig. 177. Aktinomyces ($\frac{250}{1}$).

Die Infektion geschieht mit Grannen und anderen Getreideteilen oder Holzteilchen, an welchen der Pilz haftet; wenigstens wurden mehrfach Grannen etc. innerhalb der Erkrankungsherde nachgewiesen. Eingangspforten stellen die Mund- und Rachenhöhle, die Luftwege (besonders kariöse Zähne), der Darmtraktus, sowie die äussere Haut

---

1) Auch durch morphologisch ganz andere Bakterienarten kann bei gewissen Tieren eine Pseudotuberkulose hervorgerufen werden.

dar. Zunächst entsteht immer eine Lokalaffektion, doch kann der Aktinomyces auf dem Lymphweg oder Blutweg in die verschiedensten Organe verschleppt werden und zur Ansiedelung kommen.

3. Spirillen.

3. Spirillen:

Spirillum Obermeieri, der Erreger des Rückfalltyphus, bildet lange, lebhaft bewegliche Schraubenwindungen, die sich während der Fieberanfälle im Blute der von Rückfalltyphus Befallenen nachweisen lassen, während der Zwischenzeit jedoch in demselben fehlen. Ausserdem findet man sie auch, und zwar zur Zeit der vorkritischen Temperatursteigerungen, in der Milz, wo sie absterben und von Wanderzellen aufgenommen werden. Sie sind nicht künstlich züchtbar, aber mit spirillenhaltigem Blut auf Menschen oder Affen übertragbar. — Spirillum des Rückfalltyphus;

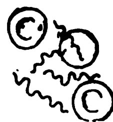


Fig. 178. Rekurrensspirillus (1000/1)



Fig. 179. Kommabazillus der Cholera asiatica (1000/1).

Kommabacillus (Vibrio) der **Cholera asiatica** (Koch), kommaförmig gekrümmte, kleine, plumpe Stäbchen mit einer, seltener zwei endständigen Geisseln oder auch ohne Geisselfäden und dann unbeweglich. Manchmal hängt eine Anzahl von Kommaformen in schraubenförmigen Windungen aneinander. Er findet sich bei der Cholera asiatica im Darminhalt und im Gewebe der Darmwand und wirkt durch Bildung von Toxinen; selten finden sich die Kommabazillen in den inneren Organen in reichlicher Menge; fast in Reinkultur kommen sie in den Reiswasserstühlen Cholerakranker vor; zu Cholerazeiten wurden sie mehrfach auch in Wasser, Brunnen, Leitungen, Flüssen, Kanälen gefunden, welche mit Choleradejektionen verunreinigt waren, ferner auch im Darm Gesunder. — Kommabacillus (Vibrio der Cholera asiatica).

Es gibt jedoch sehr viele den echten Choleravibrionen sehr ähnliche Formen, welche schwer von denselben zu unterscheiden sind. Entsprechend angelegte Kulturen geben die Farbenreaktion des Cholerarot: durch Zusatz von Schwefelsäure entsteht bei Erwärmen eine Rotfärbung, welche darauf beruht, dass von den Bakterien im Nährboden Indol gebildet wurde, welches bei Gegenwart von Nitrit durch Schwefelsäure die rote Färbung gibt (Nitroso-Indolreaktion). Doch ist diese Reaktion nicht auf die Cholerabazillen beschränkt. (Über die diagnostisch einzig ausschlaggebende Agglutination der Vibrionen durch Choleraserum siehe S. 272; näheres in den bakteriologischen Lehrbüchern.)

An die Bakterien schliessen sich ferner einige Familien etwas höher organisierter Pflanzen an, welche im ganzen ähnliche Formen aufweisen, wie jene, aber die Gestalt von Kokken, Bazillen und Schrauben an einer Spezies vereinigen und daher auch vielfach als pleomorphe Bakterien den übrigen „monomorphen" gegenübergestellt werden. Es sind das die botanischen Familien Cladothrix, Leptothrix, Spirulina. Sie unterscheiden sich von den echten Bakterien, abgesehen von ihrer Vielgestaltigkeit, vor allem durch ihr ausgesprochenes Spitzenwachstum; auch verzweigte Formen treten unter ihnen auf. Ihre pathologische Bedeutung ist gering; von vielen hierher gerechneten Formen ist die Zugehörigkeit zweifelhaft. Es soll die **Leptothrix buccalis** erwähnt werden, die bei der Karies der Zähne eine Rolle spielt.

II. Schimmelpilze (Hyphomyceten) und Sprosspilze (Hefepilze).

Die **Hyphomyceten** (**Schimmelpilze**, **Fadenpilze**) besitzen ein aus dicken (3—5 μ im Durchmesser), manchmal quergegliederten, oft verzweigten Fäden gebildetes Mycelium (Thallus), welchem ebenso wie den meisten Bakterien das Chlorophyll fehlt. — II. Schimmel- und Sprosspilze:

Schimmelpilze.

Im allgemeinen haben die höher organisierten, d. h. mit eigenen Sporenträgern versehenen Schimmelpilze, zu denen die Gattungen der Mucorineen, Aspergillen und Penicillen gehören, wenig pathologische Bedeutung, die meisten sind Saprophyten; bei Kaninchen kann durch intravenöse Injektion gewisser Schimmelpilzsporen eine tödliche Allgemeinerkrankung hervorgerufen werden; auch beim Menschen sind durch Schimmelpilze, insbesondere Aspergillus hervorgerufene Lokalaffektionen an der Haut, im Gehörgang, der Hornhaut, dem Darm, den Lungen (Pneumonomykosis aspergillina) bekannt; allerdings findet die Ansiedelung von Schimmelpilzen meistens als Begleiterscheinung anderer, z. B. pneumonischer Prozesse bei herabgekommenen Kranken statt; doch kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass manche Schimmelpilze sich nicht nur in abgestorbenen Gewebsteilen ansiedeln, sondern auch selbständig Nekrose und Eiterung mit ausgedehnten Gewebszerstörungen, ja unter Umständen selbst eine tödliche Allgemeinerkrankung hervorrufen können.



Fig. 180.
Aspergillus. (Nach Mez.)
Bei *b* ist nur ein Teil der Sporenketten tragenden Sperigmen gezeichnet. Das gewöhnliche Bild ist *a*.

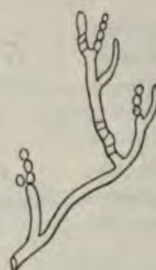


Fig. 181.
Trichophyton tonsurans schematisch nach Lehmann.

(Aus Lehmann, Die Methoden der praktischen Hygiene. (Wiesbaden 1901.)



Fig. 182.
Saccharomyces albicans Rees
(nach Grawitz, bezw. Lehmann w. o.).

Zu den einfachen, besonderer Sporenträger entbehrenden Hyphomyceten gehören folgende Erreger von „Dermatomykosen“ (vergl. II. Teil, Kap. IX):

Achorion Schönleinii.

Achorion Schönleinii, die Ursache des Favus, in den bekannten „Scutula“ reichlich vorkommend, bildet ziemlich breite, manchmal mit Scheidewänden versehene Fäden, die an den Enden etwas verjüngt sind. Sporen mässig zahlreich, rosenkranzförmige Ketten bildend.

Trichophyton tonsurans.

Trichophyton tonsurans, dem vorigen sehr ähnlich und in verschiedenen noch nicht vollkommen abgegrenzten Formen vorkommend; zu denselben gehört der Erreger des Herpes tonsurans; ähnliche Formen liegen verschiedenen anderen Hautaffektionen zugrunde.

Microsporon furfur.

Microsporon furfur, Ursache der Pityriasis versicolor; reichliche Mycelfäden und Sporen, letztere zu grossen Haufen vereinigt liegend.

Die **Sprosspilze** sind einzellige, sich durch Sprossung vermehrende Organismen; dieselbe geschieht in der Weise, dass die Zelle an einer Seite einen knospenartigen Vorsprung treibt, der allmählich zur Grösse der Mutterzelle heranwächst und dann sich von derselben abtrennen kann. Teilweise bleiben auch die jungen Zellen, die sich weiter durch Sprossung vermehren, im Zusammenhang und dann entstehen längere, rosenkranzförmige Ketten, die aber stets aus einzelnen Zellen bestehen und kein eigentliches Mycel bilden. Sprosspilze.

Sprosspilze finden sich gelegentlich im Magen bei Verdauungsstörungen. Eine pathogene Spezies ist der **Saccharomyces albicans**, der Erreger des Soor (Schwämmchenkrankheit). Derselbe bildet gegliederte Fäden, welche an vielen Stellen rundliche oder ovale Konidien abschnüren; er findet sich bei Kindern und stark heruntergekommenen Kranken auf der Schleimhaut der Mundhöhle, Rachenhöhle, des Ösophagus, Magens, Dünndarms, der Scheide, auf der Brustwarze stillender Frauen und dringt selbst in das Epithel ein; manchmal kommen sogar Metastasen in inneren Organen (Gehirn, Nieren) vor. Saccharomyces albicans.

B. Tierische Parasiten.

B. Tierische Parasiten.

Von tierischen Parasiten stellen die Klassen der Protozoen, der Würmer und der Insekten Vertreter zu den parasitären Organismen. Allgemeines.

Dasjenige Tier, in welchem ein Parasit lebt, bezeichnet man als „Wirtstier“ oder „Wirt“ desselben. Für jeden Schmarotzer ist die Zahl der Wirtstiere, auf denen er leben kann, eine beschränkte: manche Parasiten werden nur beim Menschen, andere nur bei einer bestimmten Tierart gefunden. Viele schmarotzen während ihrer ganzen Lebenszeit auf demselben Individuum (lebenslänglicher Parasitismus), andere leben zu verschiedenen Zeiten auf verschiedenen Tierspezies; ein Verhalten, das mit ihren verschiedenen Entwickelungsstadien zusammenhängt. Ein grosser Teil der tierischen Parasiten zeigt nämlich einen typischen Generationswechsel, d. h. einen gesetzmässigen Wechsel einer geschlechtlich ausgebildeten Generation mit einer oder mehreren sich ungeschlechtlich fortpflanzenden Generationen, welch letztere man auch als Ammen bezeichnet. Sehr häufig sind nun die einzelnen Generationen auf bestimmte, aber voneinander verschiedene Wirtstiere angewiesen; die Ammen (geschlechtslose Generation) entwickeln sich aus den Eiern, resp. Embryonen nur, wenn dieselben in eine gewisse Tierart aufgenommen werden, können aber in dieser nicht geschlechtsreif werden, sondern bleiben in derselben liegen, bis sie absterben oder auf irgend einem Wege in eine zweite Tierart gelangen, wo sie sich zum geschlechtsreifen Parasiten entwickeln. So entwickeln sich z. B. die Ammen gewisser Bandwürmer nur im Darm des Menschen oder einzelner Säugetiere zum wirklichen Bandwurm, der Blasenechinococcus (Jugendzustand der Taenia echinococcus) im Darm des Hundes zur Taenia echinococcus. Um solche Formen zu ihrer vollen Entwickelung kommen zu lassen, ist also eine nacheinanderfolgende Übertragung auf verschiedene Wirtstiere, ein „Wirtswechsel“ notwendig. Die Tierspezies, welche die Jugendstadien eines Parasiten enthält, bezeichnet man als „Zwischen-

Wirtstier. Generationswechsel. Wirtswechsel.

wirt", jene, in welcher der Parasit seine Geschlechtsreife erhält, kurzweg als „Wirt".

Formen des Parasitismus.

Manche Formen parasitieren nur während eines gewissen Stadiums ihrer Entwickelung, während sie sonst frei leben; man bezeichnet dies als periodischen Parasitismus. Diesen und den lebenslänglichen fasst man auch als stationären Parasitismus zusammen, gegenüber dem Verhalten jener Schmarotzer, die nur zeitweise ein Wirtstier aufsuchen, um von ihm Nahrung zu beziehen und dann dasselbe wieder zu verlassen — wie das viele Insekten tuen — temporärer Parasitismus. Endlich unterscheidet man noch die Epizoen, d. h. solche Schmarotzer, die an äusseren Teilen eines höheren Organismus leben, und Entozoen, d. h. jene, die in inneren Organen desselben ihren Sitz aufschlagen. Manche Parasiten machen im Körper des Wirtstieres ausgedehnte Wanderungen, teils aktiv, teils werden sie mit dem Lymph- oder Blutstrom verschleppt. Krankheiten, welche auf dem Eindringen tierischer Parasiten in die Gewebe beruhen, bezeichnet man als Invasionskrankheiten.

Infektionsart und Wirkung.

Die Infektion mit tierischen Parasiten geschieht auf sehr mannigfaltige Weise; bei solchen, die einen Wirtswechsel durchmachen, vielfach dadurch, dass der Zwischenwirt dem „definitiven Wirt" zur Nahrung dient, letzterer also mit den Organen des ersteren auch die Parasiten in seinen Darmkanal aufnimmt. Die Folgezustände, die sich an die Ansiedelung eines Schmarotzers für den Wirt anschliessen, sind sehr verschieden nach der Art der Parasiten, ihrer Zahl und ihrem Aufenthaltsort. Die Störungen sind teils lokaler, teils allgemeiner Art; im Gegensatz zu den pflanzlichen wirken die tierischen Parasiten vorzugsweise auf mechanischem Wege krankheitserregend; ihre Wirkung ist im allgemeinen weniger deletär als die vieler pflanzlicher Infektionserreger. In den befallenen Organen entstehen reaktive, oft zur Einkapselung des Parasiten führende Entzündungen, Atrophien und mechanische Störungen verschiedener Art. In manchen Organen finden sich noch spezielle Wirkungen, wie der Ikterus, der durch einen Leberechinococcus, der Hydrocephalus, der unter Umständen durch einen Cysticercus im Gehirn hervorgerufen werden kann, die Hämaturie, welche infolge der Anwesenheit der Filaria sanguinis entsteht u. a. Allgemeine Störungen sind teils nervöser Art, wie sie z. B. von Bandwürmern ausgelöst werden können, teils fieberhafte Zustände, wie bei der trichinösen Infektion.

I. Protozoen.

I. Protozoen.

Von diesen, sämtlich einzellige Organismen darstellenden, der niedersten Tierklasse entsprechenden Formen unterscheidet man die Sarkodinen, die Sporozoen (Gregarinen) und die Infusorien.

Amöben.

Zu den ersteren gehören die Amöben, nackte Protoplasmaklümpchen, welche sich durch Vortreiben und Wiedereinziehen von Pseudopodien (Protoplasmafortsätzen) bewegen. Die **Amoeba vulgaris** findet sich öfters im

normalen wie auch gelegentlich im erkrankten Darm. Ähnliche Formen kommen bei der tropischen Dysenterie im Darminhalt und der Darmwand, sowie in den sich häufig an dieselbe anschliessenden Leberabscessen vor — **Amoeba dysenteriae** (Fig. 183). Sie stellt vielleicht die Ursache der genannten Erkrankung in den Tropen dar. Auch bei tropischer Enteritis spielen Amöben eine Rolle.

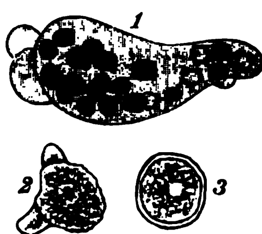


Fig. 183.
1 Amöbe aus Dysenteriestuhl mit Vakuolen und gefressenen roten Blutkörperchen. *2* Amöbe aus Strohinfus. *3* Dieselbe encystiert. ca. 600 fach vergr.
(Aus Lehmann, l. c.)

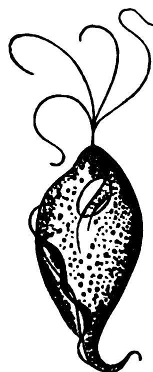


Fig. 184.
Trichomonas vaginalis. Nach Künster. ca. 100 fach vergr.

Infusorien.

Die Infusorien sind formbeständige Organismen, welche sich durch Geisseln fortbewegen. Von ihnen kommen beim Menschen vor: das **Paramaecium oder Balantidium coli** (Fig. 186), mit einem Wimperkranz an der Aussenseite seines Körpers; **Cercomonas (Trichomonas) intestinalis** mit einem birnförmig gestalteten Körper, welcher an einem Ende vier Geisseln trägt und wie das vorige hier und da im Dickdarm vorkommt; **Trichomonas vaginalis**, vonähnlichem Aussehen, im Scheidenschleim; über die etwaige pathogene Bedeutung dieser Formen ist wenig bekannt.



Fig. 185.
Coccidium aus dem Darm der Maus, nach Leuckart.
a eine nackte Coccidie in einer Darmepithelzelle, *b*, *c* dieselbe mit einer Hülle versehen Inhalt im Zerfall zu sichelförmigen Körpern, die in Fig *g* frei werden und amöboide Bewegung zeigen (*h*—*k*).

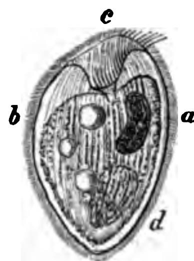


Fig. 186.
Balantidium coli.
a Kern, *b* Vakuole, *c* Peristom, *d* Nahrungsballen. ca 300 fach vergr.
Nach Braun.
(Aus Lehmann, Die Methoden der praktischen Hygiene. Wiesbaden 1901.)

Sporozoen.

Die Sporozoen besitzen keine Bewegungsorgane; sie bilden in ihrem Inneren Sporen (hier auch Pseudonavicellen genannt), aus denen wieder junge Sporozoen hervorgehen. Zu ihnen gehören die in der Leber der Kaninchen häufig vorkommenden Coccidien, ferner die sogenannten „Miescherschen Schläuche“. Sie sollen erwähnt werden, weil sie gelegentlich mit

Trichinen verwechselt worden sind (Fig. 187). Dieselben stellen weissliche, oft schon mit blossem Auge sichtbare, parallel der Faserung liegende Einlagerungen im Muskelfleisch der Schweine, Rinder, Schafe, Pferde und anderer Haustiere dar und rufen im allgemeinen wenig Veränderungen hervor. Sie sind von einer dünnen Hülle umgeben und enthalten kleine, den sichelförmigen Körperchen der Gregarinen (Fig. 185) analoge Gebilde.

Coccidien finden sich ferner beim **Molluscum contagiosum,** dessen Ursache sie wahrscheinlich darstellen; endlich finden sich Coccidien, jedenfalls als sekundär eingedrungene Schmarotzer, nicht selten in manchen Geschwülsten.

Malaria-plasmodien. Zu den Sporozoen rechnet man auch die **Plasmodien der Malaria** (Fig. 188), von denen z. Z. mehrere Spezies unterschieden werden.

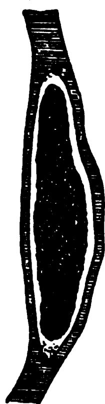


Fig. 187.
Miescherscher Schlauch.
Nach Leuckart (1 : 50.)

Die Infektion des Menschen erfolgt durch den Stich eines Moskitos, einer Anophelesart; die so ins Blut gelangten Parasiten wandern in rote Blutkörperchen ein, wo sie unter amöboiden Bewegungen auswachsen und verschiedene Formen zeigen. Sie zehren die Substanz des roten Blutkörperchens auf, wobei sich im Zentrum ein Häufchen schwarzen Pigments ansammelt. Ist der Parasit so gross geworden, dass er das Blutkörperchen fast ausfüllt, so



Fig. 188.
Malaria Plasmodien.
(Aus Seifert-Müller, Taschenbuch der Mediz.-Klinischen Diagnostik. Wiesbaden. Zehnte Aufl. 1900.)

teilt er sich in eine Anzahl rosettenförmig angeordneter Stücke, die sogen. Merozoiten; diese werden dann frei und wandern als junge Plasmodien in neue rote Blutkörperchen ein; durch das Einwandern wird der Fieberanfall bedingt.

Je nach der Spezies dauert der Entwickelungszyklus des Parasiten 48 Stunden (Tertiana) oder 72 Stunden (Quartana); die Perniciosa (autumnale Form) oder Quotidiana ist eine Tertiana, bei welcher durch eine geringere Fiebererhebung am zweiten Tag die Tertiana einer Quotidiana ähnlich wird; sie wird durch eine besondere, mit dem Erreger der tropischen Malaria identische Spezies erzeugt.

Schon im menschlichen Blute entstehen aus einem Teil der Merozoiten halbmondförmige Gebilde, die sogenannten Laveranschen Halbmonde, welche dann im Darm der Moskitos, welche das Blut ausgesaugt haben, eine weitere, erst in neuester Zeit aufgeklärte Entwickelung durchmachen; sie differenzieren sich dabei zu geschlechtlich verschiedenen Individuen, von denen Makrogameten als weibliche und Mikrogameten als männliche unterschieden werden; letztere besitzen geisselartige Anhänge, welche aber nicht Organe der Lokomotion sind, sondern sich ablösen und nach Art von Sperma-

ozoen in die Makrogameten eindringen; sodann wandeln die letzteren sich in wurmförmige kleine Gebilde um, welche in die Darmwand der Moskitos eindringen und dort n zahlreiche kleine Elemente, Sporozoiten zerfallen; nachdem dieselben frei geworden sind, gelangen sie in die Speicheldrüse der Anopheles, von wo sie beim Stechen in das Blut des Menschen übertragen werden.

Hier anzureihen sind nun zunächst die Sprochäten, welche dadurch im Vordergrund des Interesses stehen, dass die von Schaudinn und Hoffmann gefundene sogenannte **Spirochaete pallida** mit grosser Wahrscheinlichkeit als Erreger der Syphilis anzusehen ist. Der Beweis ist deswegen schwer zu erbringen, weil sehr ähnliche Spirochäten als nicht pathogene Schmarotzer weit verbreitet sind, welche allerdings nach den Angaben Schaudinns bisher von der echten Spirochaete pallida stets zu trennen waren; so vor allem die oft mit ihr zusammen vorkommende, aber ganz banale, weit dickere und leichter färbbare Spirochaete refringens. Ferner steht einer endgültigen Entscheidung die bisherige Unmöglichkeit der Reinzüchtung der Spirochäte und somit des einwandfreien Tierexperiments entgegen. Spirochäten. Spirochaete pallida.

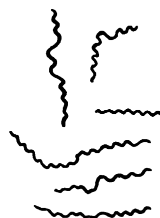


Fig. 189.
Spirochaete pallida.
($\frac{1500}{1}$).

Die Spirochaete pallida wird von Schaudinn zu den Protozoen, von anderen aber zu den Bakterien gerechnet. Sie stellt eine Spirale von etwa 10—20 Windungen dar, besitzt eine Länge von etwa 4—14 μ, ist äusserst schmal (höchstens $^1/_4$ μ) und trägt an jedem Ende eine Geissel. Die Spirale ist vorgebildet — bleibt also im Gegensatz zu den echten Spirochäten auch im Stillstehen erhalten — die Windungen sind steil, eng, tief, regelmässig korkzieherartig gewunden. Sehr charakteristisch ist die ausserordentliche Zartheit und schwere Färbbarkeit der Spirochäte, welche ihren Namen bedingt. Am besten ist die frische Untersuchung sowie ihre Darstellung mit der Giemsaschen Farbe, wobei sie im Gegensatz zu den blau tingierten ähnlichen Gebilden eine charakteristische rötlich-violette Farbnuance annimmt; stets bleibt sie auch dann sehr lichtbrechend, schwer zu erkennen. Die Spirochaete pallida hat wahrscheinlich eine undulierende Membran und vermehrt sich durch Längs-, vielleicht auch Querteilung. Sie wird mit Vorliebe an rote Blutkörperchen angelegt gefunden; manchmal ist sie in grossen Mengen, meist nur sehr spärlich vorhanden; ihre Verteilung ist sehr ungleichmässig. In Schnittpräparaten kann die Spirochaete pallida mittelst Silberimprägnation nachgewiesen werden. Sie zeigt Beziehungen zu den Gefässen, zu Epithelien und Bindegewebe. Am leichtesten ist sie bei kongenitaler Lues zu finden, in Produkten tertiärer Syphilis fast nie.

Ferner sollen hier die **Trypanosomen**, welche zu den Flagellaten und somit Protozoen gehören, kurz angeführt werden. Auch ihre pathologische Bedeutung — die Trypanosomen, und auch dieser Name sind schon seit dem Anfang der 40er Jahre, ihr Vorkommen im Tierkörper auch schon lange bekannt — wurde erst neuerdings anerkannt. Besonders in der Tierpathologie spielen sie jetzt eine Rolle, ferner in tropischen Er- Trypanosomen.

krankungen. Die Trypanosomen haben eine undulierende Membran, ein Centrosoma am hinteren Ende und eine die Fortsetzung der undulierenden Membran bildende Geissel am vorderen Ende. Der runde oder ovale Kern liegt auch meist in ihrem vorderen Ende. Sie sind sehr beweglich und vermehren sich durch longitudinale Teilung, z. T. auch auf komplizierterem Wege durch Vereinigung von sich bildenden Makrosporen und Mikrosporen. Wie alle Protozoen sind die Trypanosomen meist nicht kultivierbar; doch ist (Mc Neal und Novy) eine Kultivierung von Trypanosomen gelungen. Impfungen auf Tiere — besonders junge — sind zahlreich ausgeführt worden. Die Zahl der beschriebenen Namen verschiedener Trypanosomen ist sehr gross — über 82 —, doch sind viele identisch. Die durch sie hervorgerufene Erkrankung — Trypanosomiasis — zeigt nach einer Inkubationsperiode re- oder intermittierendes Fieber, Milzvergrösserung, Veränderungen der Leber, der serösen Häute etc. Am wichtigsten sind von den für Tiere pathogenen Trypanosomen das Trypanosoma Lewisi, das Ratten in sehr grosser Zahl (41^{0} in Berlin) infiziert, das Trypanosoma Brucei, Evansi, equiperdum etc., welche bei Pferden etc., die als Nagana, Surra, Mal-de-Caderas, Durine etc. bezeichneten Erkrankungen hervorruft. Meist dienen Fliegen als Überträger der Infektion, so die Tsetsefliege (Glossina morsitans) bei der Tsetseerkrankung (Nagana).

Formen der Trypanosomen.

Seit Dutton und Todds, sowie Castellanis Forschungen wird nun auch angenommen, dass die in Afrika beheimatete Schlafkrankheit der Neger durch eine Trypanosoma — Trypanosoma Gambiense — hervorgerufen wird. Die Erkrankung ist tödlich, meist aber kommt Sekundärinfektion hinzu. Die Trypanosomen finden sich in der Cerebrospinalflüssigkeit (beziehungsweise im Blut). Meningitis, Pleuritis, Pneumonie, Lungengangrän, Dysenterie etc. kommen als Komplikationen häufig zu der Erkrankung. Als Überträger dieses Trypanosoma wird die Glossina palpalis, sowie ganz neuerdings (Koch) auch andere Glossinenarten angesehen. Bei der Erkrankung sind stets die Lymphdrüsen geschwollen. Punktion dieser und Feststellen des Erregers ist diagnostisch sehr wichtig.

Eine andere tropische Erkrankung, die indische Kala-Azar, wahrscheinlich identisch mit sonst in den Tropen beobachteter nicht Malaria entsprechender Splenomegalie mit remittierendem oder intermittierendem Fieber, wird wahrscheinlich durch kleine, sogenannte Leishmann-Donovansche Körperchen hervorgerufen, die auch zu den Trypanosomen zu gehören scheinen. Auch hier scheinen Fliegenstiche für die Übertragung zu sorgen.

Ganz entsprechende Körperchen, welche also offenbar auch zu den Trypanosomen gehören, wurden auch bei dem tropischen Geschwür der sogenannten „Delhi-Beule“ gefunden.

Erwähnen wollen wir hier noch eine andere tropische Erkrankung, nämlich das gelbe Fieber. Der Erreger desselben ist zwar noch nicht bekannt — er ist vielleicht ultramikroskopisch klein — allein es scheint festgestellt, dass die Erkrankung nur durch eine Mücke, die „Stegomyia fasciata“ übertragen wird.

Gebilde, die von manchen Seiten zu den Protozoen gerechnet werden.

Zum Schlusse wollen wir noch kurz bemerken, dass es noch eine Reihe eigenartiger kleiner Gebilde gibt, die von manchen mit der Ätiologie von Infektionskrankheiten in Zusammenhang gebracht werden, dass es sich hier aber z. T. offenbar um Zelldegenerationen handelt, so dass hier greifbare ätiologische Resultate keineswegs vorliegen. Abgesehen von den vielfach als „Erreger“ von Geschwülsten beschriebenen Gebilden führen wir hier nur die sogenannten Negrischen Körperchen bei der Tollwut (Lyssa) an. Diagnostisch scheinen diese im Gehirn intrazellulär bei der Erkrankung gefundenen Gebilde von Bedeutung, über ihr Wesen herrscht aber noch keine sichere Klärung. Ähnlich verhält es sich mit den sogenannten Guarnierischen Körperchen bei Variola, den Malloryschen bei Scharlach etc., welche noch weit weniger wahrscheinlich als Lebewesen zu betrachten sind.

II. Cestoden.

II. Cestoden.

Allgemeines.

Dieselben sind langgestreckte, meist gegliederte Plattwürmer, ohne Mund und Darm, aber am Kopfe mit Haftorganen (2—4 Saugnäpfen) versehen. Der Kopf, Skolex, Amme, ist gegenüber den unmittelbar hinter ihm liegenden Teile etwas angeschwollen, oft mit einem Stirnfortsatz, Rostellum, versehen, das manchmal einen doppelten Kranz von Haken trägt. Auf den Kopf folgt der sehr schmale und dünne Hals, ohne deutliche Gliederung, dann die sogenannten Proglottiden, die nach dem Hinterende zu immer grösser werden und die Fähigkeit haben, sich loszulösen und eine Zeitlang isoliert fortzuleben. Jede Proglottide hat ihre eigenen, männlichen und weiblichen Geschlechtsapparate, deren Ausführungsgänge meist gemeinschaftlich an der Seite oder an der Fläche der Proglottide münden. Von



Fig. 190.
Kopf von Taenia solium. (Nach Heller in Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie Bd. VII. Leipzig 1876.



Fig. 191.
Häkchen von Taenia solium. (Nach Heller l. c.)



Fig. 192.
Glied von Taenia solium. (Nach Seifert-Müller, l. c.)

den weiblichen Genitalien tritt besonders der Uterus deutlich hervor. Die Geschlechtsreife findet erst an den älteren Gliedern statt.

Der vordere, proliferierende Teil, welcher die Fähigkeit besitzt, nach Entfernung der Proglottiden wieder deren neue zu erzeugen, findet sich auch in der Jugendform des Bandwurms als Skolex und zwar kommt die Jugendform in anderen Tierarten vor als der fertige, geschlechtsreife Bandwurm. Es geht also bei der Entwickelung der Cestoden ein echter Generationswechsel vor sich: Aus dem geschlechtsreifen Tiere entstehen die Eier, aus diesen im Zwischenwirt die Jugendform (Amme oder Larve), die geschlechtslos ist und erst im definitiven Wirt zum Bandwurm auswächst. Im einzelnen ist die Entwickelung folgende:

Entwickelung.

Innerhalb des Eies entwickelt sich der mit sechs Haken versehene Embryo. Die Eier verlassen mit den Proglottiden den Darm des Bandwurmträgers („Wirtes") und gelangen nun auf Pflanzen, Düngerhaufen etc. oder ins Wasser; durch Zerfall der Proglottiden können die Eier frei werden, entwickeln sich aber nur weiter, wenn sie (frei oder mit den Proglottiden) in den Darmkanal eines geeigneten Tieres, ihres Zwischenwirtes gelangen. In diesem werden durch Verdauung der Eihülle, eventuell auch der Proglottiden, die Embryonen frei und bohren sich nun in die Darmwand ein; ein Teil wandert selbständig weiter, andere gelangen auch ins Blutgefässsystem und werden mit dem Blute in den verschiedensten Organen abgelagert, wo sie sich zur Larvenform ausbilden. Bei einem Teil

geschehen, dass Eier in den Magen gelangen. Zum Teil werden sie vielleicht mit Gemüsen, Salat etc., die mit Kot verunreinigt waren, eingeführt, häufiger wahrscheinlich durch Selbstinfektion, indem durch Unsauberkeit bei der Defäkation Bandwurmeier an die Hände und von da gelegentlich in den Mund gebracht werden, vielleicht auch durch sogenannte innere Selbstinfektion, indem bei Erbrechen Eier aus dem Darm in den Magen gelangen, wo ihre Hülle verdaut wird. In all diesen Fällen werden die Embryonen frei, durchsetzen die Darmwand und geraten in die einzelnen Organe, wo sie zu Cysticerken auswachsen.

Taenia saginata.

Taenia saginata (mediocanellata). Kopf grösser als von T. solium (1,5—2 mm) mit 4 grossen Saugnäpfen, ohne Hakenkranz, mit rudimentärem Rostellum. Der ganze Bandwurm grösser und kräftiger als die vorige Art, eine Länge von 7—8 m erreichend. Die reifen Proglottiden (Fig. 197) sind bis zu 18 mm lang, 7—9 mm breit, die



Fig. 196.
Taenia saginata (mediocanellata). Kopf stark pigmentiert. (Nach Heller in Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. Leipzig 1876.)



Fig. 197.
Glied von Taenia saginata. (Nach Seifert-Müller.)



Fig. 198.
Schema des Wirtswechsels von Taenia saginata. (Nach Bollinger.)

Zahl der Glieder beträgt 1200—1600. Der Uterus zeigt jederseits 20—30 dichomotisch verästelte Seitenzweige, die viel feiner sind als bei der T. solium. Die Glieder kriechen auch spontan, ohne Stuhlentleerung, gewöhnlich zu mehreren vereinigt, aus dem After heraus und zeigen auch dann noch lebhafte kriechende Bewegungen. Die Eier sind denen der T. solium sehr ähnlich.

Die Finne, meist nur in weniger zahlreichen Exemplaren vorhanden als die Schweinefinne, findet sich im Muskelfleisch und den Eingeweiden der Rinder (Rindsfinne) und ist ebenfalls ein Cysticercus, aber etwas kleiner als die Schweinefinne.

Der ausgebildete Bandwurm kommt ausschliesslich beim Menschen vor und ist häufiger als die T. solium. Öfters findet man auch schon Eier im Kot des Bandwurmträgers. Die Entwickelung der Embryonen zur Finne geschieht in den Muskeln und inneren Organen des Rindes, das sich von menschlichen Exkrementen her (namentlich durch mit Kot verunreinigte Pfützen und Lachen) oder von Gräsern, an denen Eier haften, infiziert.

Die Infektion des **Menschen** geschieht durch Genuss finnigen, rohen oder halbrohen Rindfleisches und ist namentlich in Gegenden häufig, wo der Genuss von rohem Fleisch verbreitet ist. Die weitere Entwickelung der Finnen geschieht in der gleichen Weise wie bei T. solium.

Taenia echinococcus. Kleiner, 3—6 mm langer Bandwurm des Hundes; Kopf mit Rostellum und doppeltem Hakenkranz von 14—25 Haken, ausserdem 3—4 Glieder, von denen das hinterste gewöhnlich den ganzen übrigen Bandwurm an Länge übertrifft. Der Jugendzustand, **Echinococcus,** bildet Blasen von variierender Grösse, von ein paar Millimetern im Durchmesser bis Kindskopfgrösse. Ihre Wand besteht aus einer ca. ½—1 mm dicken, lamellös gebauten Chitinschicht (Kutikula), deren Innenfläche eine zarte Schicht parenchymatösen Gewebes anliegt. Das Innere der Blase ist mit klarer, eiweissfreier Flüssigkeit erfüllt, in welcher Bernsteinsäure nachweisbar ist. Die Blase kann steril bleiben oder proliferieren. Im letzteren Falle entstehen aus der Parenchymschicht entweder direkt Skolices oder es entwickeln sich zuerst sogenannte Brutkapseln, in welchen sich erst die Köpfchen bilden (Fig. 199). Die einzelnen Skolices sind ca. 3 mm lang, mit vier Saugnäpfen, Rostellum und zwei Hakenkränzen versehen und mit feinen Kalkkörnchen durchsetzt. Eine Brutkapsel kann bis zu 25 Skolices enthalten. Sehr häufig entstehen von der Blasenwand aus sekundäre Tochterblasen, welche sich mit einer Chitinhaut bekleiden, und dann ablösen können, und von ihnen aus Enkelblasen, die alle ihrerseits wieder Brutkapseln und Skolices aus sich hervorgehen lassen. Letztere können durch Platzen der Kapseln frei werden. Im Gegensatz zu diesen endogen proliferierenden Formen kommen auch ektogen wachsende vor, bei denen die Tochterblasen nicht nach innen, sondern nach aussen zu wachsen; lösen in diesem Falle die Tochter- und Enkelblasen sich nicht ab, sondern bleiben sie mit der Mutterblase in Zusammenhang, so entstehen vielfach verzweigte, traubige Bildungen, welche das Organgewebe durchsetzen — Echinococcus racemosus oder multilocularis oder Alveolar-Echinococcus.

Taenia Echinococcus.





Fig. 199.

a Brutkapsel eines Echinococcus mit Bandwurmköpfen. (Nach Heller l. c. Bd. III.)

b Echinokokkenskolex eingestülpt. (Nach Heller l. c. Bd. III.)

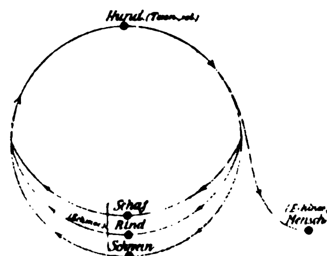


Fig. 200.
Schema des Wirtswechsels von Echinococcus. (Nach Bollinger.)

Die Taenia echinococcus kommt sehr häufig im Darm der Hunde vor, und zwar meist in grösserer Anzahl. Auf verschiedenen Wegen gelangen die Eier in den Magen des Menschen oder von Haustieren; in den des Menschen, namentlich durch direkten Kontakt mit Hunden, an deren Schnauze, die ja öfter mit dem After in Berührung tritt, häufig Eier hängen bleiben, ebenso am Haarpelz der Tiere. Vom Darm aus wandern die Embryonen in die Organe ein und bilden dort die Finne. Beim Menschen entwickelt dieselbe sich am häufigsten in der Leber, seltener in der Lunge, Pleura, den Nieren, Muskeln, dem Gehirn, ferner in Milz, Knochen, Unterhautbindegewebe, Auge. Das Wachstum der Echinococcusblasen ist sehr langsam; nach 19 Wochen erreichen sie ungefähr Walnussgrösse und erst 5 Monate nach der Infektion bilden sie Brustkapseln. Ihre Wirkung auf das Gewebe ist vorzugsweise eine mechanische und besteht in Verdrängung, Druckatrophie und Zirkulationsstörungen. Um die Echinokokkenmembran herum entwickelt, wie um alle Fremdkörper auch das Organ des Wirtes oft eine bindegewebige Kapsel. Mit stärkerer Grössenzunahme werden die Echinokokkenblasen zu geschwulstartigen Bildungen. Öfters stirbt der Echinococcus spontan ab und kann dann resorbiert werden oder die Blase schrumpft, verkalkt, und zeigt als Inhalt eine breiige, häufig Kalkeinlagerungen aufweisende Detritusmasse. Besonders im Anschluss an traumatische Einwirkungen (Verletzungen, Punktion) kann die Blase vereitern und Abscesse verursachen. Von anderen Folgezuständen ist die Perforation in benachbarte Hohlorgane oder nach aussen und metastatische Verschleppung einzelner Teile zu nennen. Erstere erfolgt je nach dem Sitz des Echinococcus in den Darm, die Vagina, Blase, Bronchien, die Pleurahöhle oder die Peritonealhöhle. Am günstigsten ist der Durchbruch durch die Haut nach aussen. Durch Einbruch in die Blutbahn kann auf embolischem Wege Ansiedelung von Echinococcusblasen in entfernten Organen zustande kommen.

Die Diagnose gründet sich, abgesehen von dem makroskopischen Verhalten, bei älteren, namentlich verkalkten Herden auf den Nachweis lamellös geschichteter Chitinhäute, von Skolices oder auch einzelnen Haken von solchen. Die letzteren sind viel kleiner als die der Cysticerken, 0,03—0,04 mm lang. Die Untersuchung geht im frischen Präparat vor sich, von der Wand untersucht man am besten einen Scherenschnitt.

Die Hunde infizieren sich durch Fressen von Fleischabfällen verschiedener Haustiere, die Echinokokken, sogenannte „Wasserblasen" enthalten.

Die Verbreitung des Echinococcus ist in verschiedenen Gegenden wechselnd und geht im allgemeinen mit der Verbreitung der Hunde parallel. Der Echinococcus ist beim weiblichen Geschlecht, infolge des manchmal recht intimen Verkehrs mit Hunden, häufiger.



Fig. 201.
a Kopf von Bothriocephalus latus von der Seite, vergrössert. b von der Fläche, natürl. Grosse. (Nach Heller l. c. Bd. VII.)

Bothriocephalus latus.

Bothriocephalen. Bothriocephalus latus; Kopf abgeplattet, mit zwei spaltförmigen Saugnäpfen, ohne Hakenkranz. Geschlechtsöffnung an der Fläche der Proglottiden. Grösster beim Menschen vorkommender Bandwurm, 5—9 m lang. Zahl der Glieder 2400—3500. Die reifen Proglottiden, 10—12 mm breit, 3—5 mm lang, also viel breiter als lang. Dieselben trennen sich nicht einzeln, sondern gehen immer in grösseren Stücken ab. Der Uterus bildet einen einfachen, rosettenförmig gewundenen Schlauch in der Mitte des Gliedes. Die Eier sind oval (Fig. 202 a), von einer Schale umgeben, die an dem einen Pol einen Deckel trägt. Dieselben färben sich im Wasser oder an der Luft bald dunkelbraun, wodurch die sie enthaltende

Uterusrosette sehr deutlich hervortritt. Sie werden schon innerhalb des Darmes abgelegt. Der **Embryo** trägt ein Wimperkleid.

Der **Jugendzustand** ist ein Plerocerkoid (S. 292), bestehend aus einem Skolex und einem soliden, vom Kopfe nicht scharf abgesetzten Schwanzteil. Er findet sich in den Muskeln und Eingeweiden von **Fischen**, besonders Hechten und Quappen. Der Bothriocephalus latus kommt ausser beim Menschen auch beim Hunde vor.

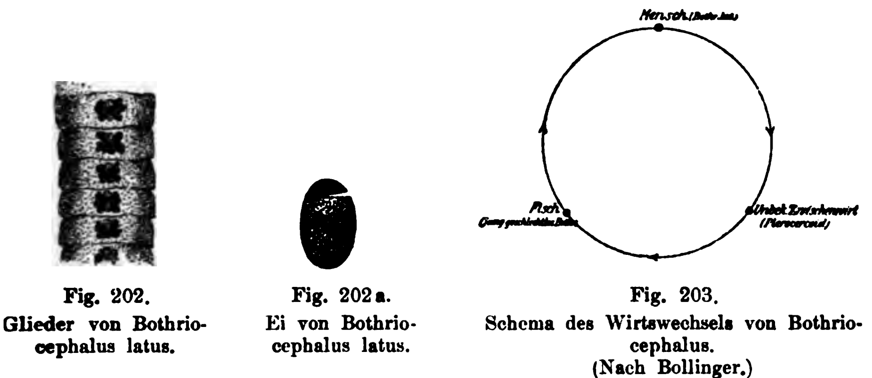


Fig. 202. Glieder von Bothriocephalus latus.

Fig. 202a. Ei von Bothriocephalus latus.

Fig. 203. Schema des Wirtswechsels von Bothriocephalus. (Nach Bollinger.)

Die Embryonen entwickeln sich erst nach Ablage der Eier, meistens im Wasser, werden durch Lösung des Deckels frei und bewegen sich dann mit Hilfe der Wimpern fort. Später verliert der Embryo seine Wimperhülle. Da in den Eingeweiden und Muskeln der Fische immer nur ausgebildete Plerocerkoide gefunden werden, nie aber jüngere Zustände oder Embryonen, da ferner die Plerocerkoide in bereits ausgebildetem Zustande nachgewiesenermassen die Darmwand der Fische durchbohren, so entwickeln sie sich wahrscheinlich nicht in diesen, sondern in irgend einem kleinen Wassertier, welches von Fischen gefressen wird. Sie durchwandern also zwei Zwischenwirte. Die Infektion des Menschen erfolgt durch Genuss finnigen Fleisches.

Der **Bothriocephalus latus** kommt in manchen Gegenden **endemisch** vor: in der westlichen Schweiz, in manchen Gegenden Russlands, in Polen, Schweden, mehreren Distrikten Norddeutschlands; seit längerer Zeit kommen Fälle davon auch in München vor und zwar durch Genuss von Fischen des Starnbergersees; wahrscheinlich wurde der Bothriocephalus durch Fremde in denselben eingeschleppt.

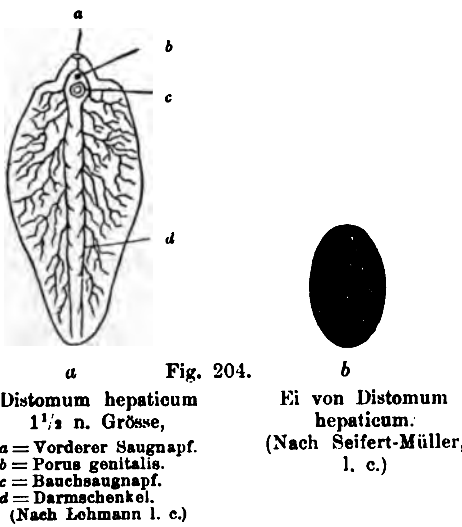


Fig. 204.

a Distomum hepaticum $1^1/_2$ n. Grösse,
a = Vorderer Saugnapf.
b = Porus genitalis.
c = Bauchsaugnapf.
d = Darmschenkel.
(Nach Lohmann l. c.)

b Ei von Distomum hepaticum. (Nach Seifert-Müller, l. c.)

III. Trematoden.

III. Trematoden.

Plattwürmer mit ungegliedertem, meist blattförmigem Leib, mit Mundöffnung und blind endigendem Darm; von denselben kommen für uns die Spezies der Gattung **Distomum** in Betracht, welche zwei Saugnäpfe auf-

weisen, von denen der eine am Vorderende liegt und an seinem Grunde die

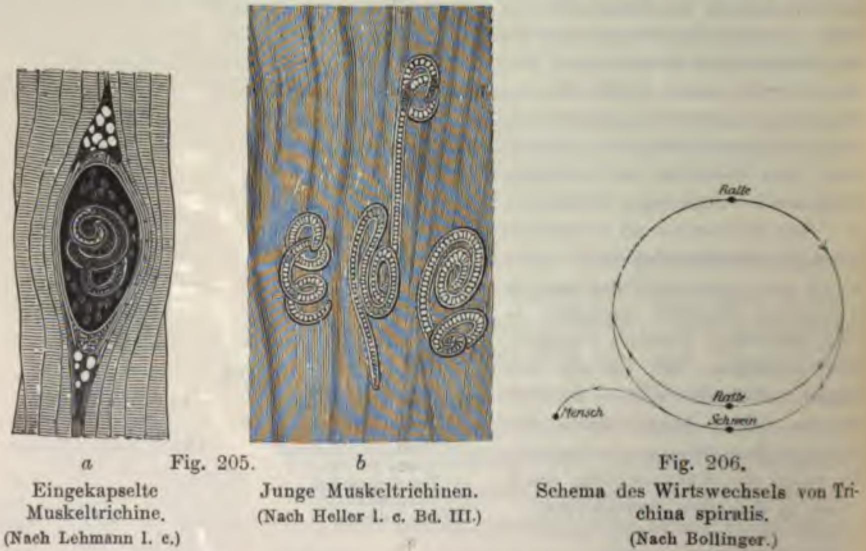
Distomen.

Mundöffnung enthält, und einer an der Bauchfläche. Das **Distomum hepaticum,** der Leberegel, 28—32 mm lang, kommt namentlich im Darm und der Leber von Schafen vor; auch das **Distomum lanceolatum** (8—10 mm lang) ist beim Menschen selten. Eine grössere Bedeutung beansprucht das **Distomum haematobium,** welches am besten als **Bilharzia haematobium** bezeichnet und als besondere Gattung von den Distomen getrennt wird. Der Parasit ist getrennt geschlechtlich und kommt paarweise in der Pfortader, den Venen des Darmes und der Harnblase vor. Der Körper des Parasiten ist lang gestreckt, das Männchen besitzt am hinteren Ende ringförmig umgeschlagene Seitenränder, die einen Canalis gynaecophorus bilden, der das Weibchen aufnimmt. Die pathogene Wirkung besteht in Hervorrufung von Hämaturie und Chlorose, von Schleimhautentzündungen im Darm, der Blase, den Harnleitern. In der Blase kann er ausser zur Entzündung indirekt zu gutartigen oder bösartigen Geschwülsten (Carcinom) führen. Das Distomum haematobium kommt besonders an der Nordküste Afrikas, namentlich in Ägypten vor.

IV. Nematoden.

IV. Nematoden.

Die Nematoden (Rundwürmer) haben einen langgestreckten, walzenförmigen, ungegliederten Körper mit Mund und After, sowie einen Porus genitalis; an der Mundöffnung finden sich Anhänge in Form von Papillen



a Fig. 205. *b*
Eingekapselte Muskeltrichine. (Nach Lehmann l. c.)
Junge Muskeltrichinen. (Nach Heller l. c. Bd. III.)

Fig. 206.
Schema des Wirtswechsels von Trichina spiralis. (Nach Bollinger.)

oder Borsten. Sie sind getrennten Geschlechtes; manche legen Eier ab, andere sind vivipar. Die wichtigsten Formen sind:

Trichina spiralis.

Trichina spiralis (Fig. 205). Männchen bis 1,5, Weibchen 3 mm lang. Hinterende wenig verdickt, beim Männchen mit zwei ventral gelegenen Zapfen

versehen; Geschlechtsöffnung des Weibchens stark nach vorne gerückt. Die Weibchen sind vivipar. Die Zahl der in einem Weibchen enthaltenen Jungen ca. 1500; dieselben sind (eben geboren) 0,01 mm lang und wandern nicht wie andere Parasiten aus dem Wirtstier aus, sondern entwickeln sich in demselben weiter. Die Infektion des Menschen erfolgt durch Genuss trichinösen Schweinefleisches. Im Darm des Menschen werden die eingekapselten Trichinen frei, begatten sich nach 3—4 Tagen und setzen nach 5—7 Tagen die Embryonen ab, die mit selbständiger Bewegung begabt sind („Darmtrichinen"). Dieselben durchbohren die Darmwand und wandern teils durch aktive Bewegung, teils vom Blut verschleppt, in das Bindegewebe und die Muskeln ein. Innerhalb der letzteren durchbohren sie das Sarkolemm und wandern in die Primitivbündel ein, deren Substanz dabei zum Teil zugrunde geht. Innerhalb der Muskelfasern nehmen die Trichinen stark an Volumen zu (bis 0,8 mm Länge) und rollen sich spiralig auf; sie liegen innerhalb einer körnigen, durch Degeneration der Muskelsubstanz entstandenen Masse. Der Sarkolemmschlauch wird erweitert und unter demselben eine ovale Kapsel gebildet, die nach 5—8 Monaten verkalkt. Meist findet sich in jeder Kapsel 1, selten 2 oder 3 Muskeltrichinen; dieselben bleiben jahrelang am Leben. In ähnlicher Weise wie beim Menschen findet die Infektion mit Trichinen und die Wanderung derselben in die Muskulatur beim Schwein, der Ratte, der Maus, dem Fuchs, der Katze und dem Iltis statt. Die Ratten fressen auch ihres gleichen auf und so pflanzt sich die Erkrankung unter ihnen fort; die Schweine erhalten die Trichinen durch Fressen von Ratten oder auch von Schlachtabfällen trichinösen Schweinefleisches.

Ascaris lumbricoides.

Ascaris lumbricoides (Spulwurm). Mit drei, Papillen tragenden Mundlippen. Hinterende des Männchens ventral gekrümmt; mit zwei hinteren Spiculae; Männchen ca. 25, Weibchen bis 40 mm lang, deutlich geringelt. Körper nach vorne mehr als nach hinten zugespitzt. Die Eier (Fig. 207) 50—60 μ lang, mit dicker Schale, auf der eine helle Eiweissschicht aufliegt. Der Spulwurm findet sich im Dünndarm des Menschen und kann von da in den Dickdarm, den Magen, die Gallenwege, auch in den Ösophagus und in die Respirationswege gelangen. Die Eier gehen massenhaft mit den Fäces ab. Meist finden sich nur wenige Exemplare, manchmal sind sie aber zu hunderten vorhanden.



Fig. 207.
Ei von Ascaris lumbricoides.
(Nach Seifert-Müller l. c.)

Oxyuris vermicularis.

Oxyuris vermicularis (Pfriemenschwanz, Fig. 208). Das Männchen 4 mm lang, das Weibchen 10 mm; letzteres am Hinterende pfriemenförmig verlängert; das Männchen am Hinterende stumpf. Am Mund finden sich drei kleine Lippen. Die Eier sind oval, 50 μ lang und enthalten bei der Ablage bereits einen Embryo. Der Oxyuris (Madenwurm) lebt im Dickdarm und ist sehr häufig, namentlich bei Kindern; er verursacht katarrhalische Erscheinungen von seiten des Darmes. Selten findet er sich im Dünn-

darm, bei Mädchen kommt er hier und da auch in der Scheide und im Uterus vor.

Anchylostomum duodenale.

Dochmius duodenalis (Anchylostomum duodenale, Strongylus duodenalis), 1—1,5 cm lang, mit horniger, am Rand kräftig bezahnter Mundkapsel. Der Parasit lebt im Dünndarm, in dessen Wand er sich einbeisst und von wo er Blut aufsaugt; den Darm des Parasiten findet man stets mit Blut gefüllt.

Der Dochmius kommt in Italien, der Schweiz, Ägypten und den Tropen sehr verbreitet vor. Er ist die Ursache der sogenannten ägyptischen Chlorose. Er wurde auch bei den Gotthardtunnelarbeitern gefunden und kommt seitdem auch in Deutschland vor; in den letzten Jahren hat er bei den Bergarbeitern im westlichen Deutschland eine grosse Ausbreitung gefunden („Wurmkrankheit"). Durch die Bergarbeiter wurde der feuchter Erde. Die jungen Würmer verlassen die Eischale und kriechen überall umher, kommen an die Hände der Erdarbeiter (Ziegellehm!) und von da in den Mund oder Parasit in den Ziegelbrennerlehm verschleppt, der gewöhnlich feucht verarbeitet wird. Die Eier finden sich massenhaft im Kot und bedürfen zu ihrer Entwickelung des Wassers oder werden mit dem Wasser getrunken. Sie wurden noch bis 4 Jahre nach derI nfektion im Kot gefunden (nach Lenhartz).

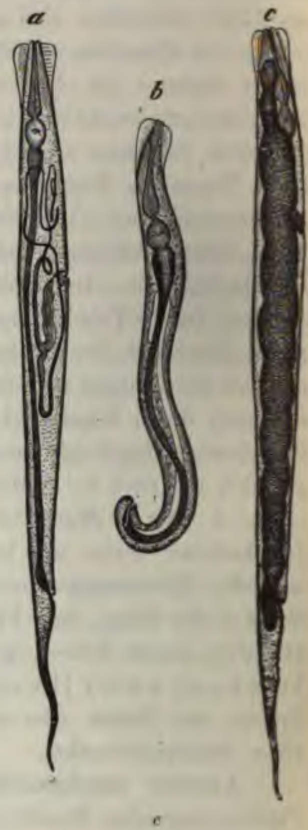


Fig. 208.

a: Oxyuris vermicularis, natürl. Grösse. 1 Weibchen, 2 Männchen. (Nach Fleischer, Spezielle Pathologie und Therapie der Magen- und Darmkrankheiten. Wiesbaden 1896.)

b: Ei von Oxyuris vermicularis. (Nach Seifert-Müller, l. c.)

c: Oxyuris vermicularis, vergr. *a* reifes, noch nicht befruchtetes Weibchen, *b* Männchen, *c* eierhaltiges Weibchen.

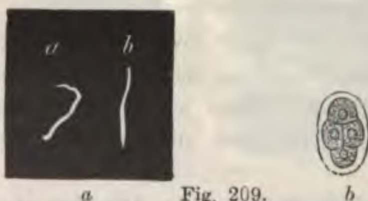


Fig. 209.

a: Achylostomum duodenale natürl. Grösse. *a* Männchen, *b* Weibchen. (Nach Fleischer l. c.)

b: Ei von Anchylostomum duodenale. (Nach Seifert-Müller l. c.)

Trichocephalus dispar.

Trichocephalus dispar (Peitschenwurm). Vorderleib fadenförmig verlängert, Hinterleib walzenförmig, Männchen 40—50 mm, Weibchen zirka 50 mm lang. Der dicke Hinterleib beim Männchen eingerollt. After

terminal. Spikulum in einer vorstülpbaren Tasche gelegen. Kommt im Cöcum des Menschen vor; der fadenförmige Vorderleib ist in die Schleimhaut eingegraben; die pathologischen Erscheinungen sind meist gering.

Filaria medinensis (F. Bankrofti), bis zu 1 m langer, dünner Wurm lebt in der Haut, besonders der Unterschenkel und der Fersengegend, wo er Abscesse hervorruft; der Parasit macht eine komplizierte Entwickelung durch; seine Larvenform ist die **Filaria sanguinis**, 0,35 mm lang; sie findet sich Filaria medinensis und sanguinis.





a Fig. 210. b

Trichocephalus dispar, natürl. Grösse. a Weibchen, b Männchen. (Nach Heller, l. c. Bd. VII.)

Ei von Trichocephalus dispar. (Nach Seifert-Müller, l. c.)

in grossen Mengen in den Lymphgefässen, namentlich denen des Skrotums und der unteren Extremitäten und verursacht daselbst eine lymphangiektatische Elephantiasis. Aus den Lymphbahnen gelangen die Parasiten in das Blut und bedingen Hamaturie durch Ansiedelung in den Nieren, durch Anhäufung in den Nierengefässen Hämaturie und Chylurie, sowie Chylurie und chylöse Diarrhöen. Die Verbreitung der Embryonen geschieht wahrscheinlich in ähnlicher Weise wie bei den Malariaparasiten durch Moskitos. Die Filaria kommt nur in den Tropen vor.

V. Arthropoden.

V. Arthropoden.

Von den Akarinen ist die Krätzmilbe, **Sarcoptes scabiei,** wichtig. Männchen 0,2—0,3 mm, Weibchen 0,33—0,45 mm lang. Auf dem Rücken kleine Stacheln, vorn, an den Seiten und hinten Gruppen von Dornen. Beim Weibchen besitzen das erste und zweite Fusspaar gestielte Haftscheiben, das dritte und vierte lange Borsten; beim Männchen trägt nur das dritte Beinpaar je eine Borste, das vierte gestielte Haftscheiben. Die Krätzmilben leben in selbst gegrabenen Gängen in der Oberhaut des Menschen, die sie mit Eiern und Kotballen belegen und erzeugen den als Krätze bekannten Hautsauschlag. Am Ende des ca. 1 cm langen Ganges sitzt das Weibchen. Dasselbe produziert ca. 50 Eier, aus denen nach einigen Tagen die Jungen ausschlüpfen und nun selbständig neue Gänge graben. Sarcoptes scabiei.

Demodex folliculorum, Haarbalgmilbe mit langgestrecktem Körper; 0,3—0,4 mm lang; lebt in Komedonen der menschlichen Haut, besonders im Gesicht, veranlasst auch Akne und Hautpusteln. Demodex folliculorum.

Pentastomum taenioides.

Pentastomum taenioides, zu den Linguatuliden gehörig, Leib lang gestreckt. Männchen 18—26 mm lang, Weibchen 70—130 mm lang, lebt in Nasen- und Stirnhöhlen bei verschiedenen Tieren, auch beim Menschen, und verursacht katarrhalische Affektionen der Schleimhaut. Die Larven, 5 mm lang, wurden früher als eigene Spezies (P. denticulatum) betrachtet. Sie kommen in Leber und Milz der Menschen vor.

Von Insekten kommen verschiedene Formen als Epizoen (s. S. 286) beim Menschen vor.

Kapitel VI.

llgemeinveränderungen des Körpers durch gestörte Organfunktion.

I. Veränderungen der allgemeinen Blutverteilung. Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens.

Schon bei der Betrachtung der lokalen Zirkulationsstörungen sind wir elegentlich auf die Veränderungen in der allgemeinen Blutverteilung sprechen gekommen, welche infolge von Schwächezuständen und abnormer nktion des Herzens sich einstellen; ebenso haben wir auch gesehen, dass ch Ausbildung einer Herzhypertrophie jene Störungen der Zirkulation der beseitigt, respektive für längere Zeit hintangehalten werden können. r wollen nun die allgemeinen Zirkulationsstörungen und insbesondere ihre hängigkeit von abnormen Zuständen des Herzens noch einmal zusammen-sen und im einzelnen ergänzen. 1. Veränderungen der allgemeinen Blutverteilung.

Der Effekt der Herzarbeit besteht bekanntlich in der Erhaltung der ruckdifferenz zwischen Arteriensystem und Venensystem, welche die mittelbare Ursache der Blutbewegung darstellt, indem das Blut von der lle des höheren Druckes (Arterien) zu jener des geringeren Druckes enen) abzuströmen bestrebt ist. Das Herz erhält jene Druckdifferenz da-rch aufrecht, dass es mit jeder Systole seiner Kammern eine gewisse Menge t in das Arteriensystem eintreibt. Der Arteriendruck ist am höchsten in grossen Stämmen nahe dem Herzen und nimmt von da gegen die pillargebiete zu stetig ab; im Venensystem ist derselbe gering und in den ssen Hohlvenen zeitweise, zur Zeit der Inspiration, selbst negativ, wodurch e Ansaugung des Blutes bewirkt wird. Ausserdem ist auf die allgemeine tverteilung auch das Verhalten des Gefässsystems selbst, insbesondere der rch die Vasomotoren regulierte Gefässtonus desselben, sowie die Beschaffenheit Blutflüssigkeit selbst von wesentlich mitbestimmendem Einfluss.

Unter zahlreichen Bedingungen ist die Arbeit des Herzens er-hwert. Die Ursache hierzu kann zunächst im Herzen selbst gelegen Erschwerung der Herzarbeit

infolge von Klappenfehlern; sein: in Klappenfehlern. Bei der Stenose, indem das Blut mit grösserer Kraftleistung durch das betreffende Ostium hindurchgezwängt werden muss, bei der Insuffizienz, weil bei jeder Diastole Blut durch die mangelhaft schliessende Klappe regurgitiert und so den Druck im Herzen erhöht. Bei Stenose und Insuffizienz der Aorta ist die Mehrleistung dem linken Ventrikel, bei denselben Fehlern der Mitralis dem linken Vorhof aufgebürdet. Die Wirkung dieser Klappenfehler erstreckt sich aber auch auf den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel, da bei Blutanhäufung im linken Vorhof der Blutabfluss aus den Lungenvenen behindert und somit auch die Arbeitsleistung des rechten Ventrikels erschwert ist. Auch die nächste Umgebung des Herzens kann der Arbeit dieses hinderlich sein, so wenn das Herz und der Herzbeutel (Obliteration des letzteren) verwachsen ist. Auch eine Anfüllung des Perikards mit Flüssigkeit muss ähnlich wirken.

infolge von Arteriosklerose; Die Ursache für eine erhöhte Anforderung, welche an das Herz gestellt wird, kann nun auch im peripheren Gefässsystem gelegen sein. Eine ausgebreitete Arteriosklerose erschwert die Arbeit des linken Ventrikels durch die Verminderung der Elastizität der Gefässwände, welche einen wichtigen Faktor für die Blutbewegung darstellt. Ähnlich wirken die bei dieser Erkrankung eintretenden Unregelmässigkeiten der Gefässlichtung, wenn das Lumen bald Erweiterungen, bald Verengerungen aufweist. Besonders ist dies bei der Arteriosklerose der für die Gesamtzirkulation besonders bedeutungsvollen Arterien der Baucheingeweide, vielleicht auch der Aorta thoracica der Fall. In allen diesen Fällen ist es der das Blut in den grossen Kreislauf treibende linke Ventrikel, welcher die vermehrte Arbeit hauptsächlich zu leisten hat. Andererseits muss, sobald der Lungenkreislauf erschwert ist, der rechte Ventrikel besonders stark arbeiten. Dies ist bei der Verödung zahlreicher Lungengefässbahnen, so bei der Phthise und dem Emphysem der Fall und ferner, wenn bei Störungen in der Respiration der Wegfall des fördernden Einflusses der normalen Atmung auf die Zirkulation in Betracht kommt.

infolge von Blutveränderungen; Die Arbeit des Herzens kann drittens erschwert sein durch eine Änderung des Blutes. Zunächst muss eine Vermehrung der qualitativ normal beschaffenen Blutmenge, die sogenannte **Plethora vera** in diesem Sinne wirken. Es handelt sich hier um einen Zustand, welcher früher ein auch für die Therapie (Aderlass) hochbedeutsame Rolle spielte, dessen Vorkommen dann vielfach geleugnet wurde. Bluttransfusionen erzielen allerdings keine irgendwie dauernde Blutvermehrung und auch beim Neugeborenen wird, wenn man nicht sofort nach dem Aufhören der Pulsation der Nabelschnur dieselbe unterbindet, sondern erst einige Minuten später, durch die Mehrzufuhr von 30—110 g Blut (infolge der Kompression der Nabelschnur durch den Uterus) nur eine vorübergehende Vermehrung der Blutmenge erzeugt. Trotzdem ist das Vorkommen einer echten Plethora aus solchen Fällen zu erschliessen, in denen Herzhypertrophie, starke Hyperämie aller Organe, starke Spannung des Pulses, Neigung zu Kongestionen und Blutungen unter Abwesenheit aller anderen pathologischen Veränderungen an den Organen bestehen. Auch

Plethora vera und serosa.

bei Biertrinkern gibt es wohl eine solche Plethora vera. Dass bei ihr eine Drucksteigerung im Gefässsystem einsetzen und somit die Arbeit des Herzens erschwert sein muss, liegt auf der Hand. In der gleichen Weise müsste eine **Plethora serosa** wirken, d. h. eine Vermehrung der Gesamtmenge des Blutwassers. Bei überreichlichem Genuss von Flüssigkeit kommt es aber wegen der Ausscheidung durch die Nieren nicht zu einer dauernden solchen; sie tritt in der Regel nur dann ein, wenn die Nierentätigkeit erlahmt, also bei Nephritis (s. unten).

In allen diesen Fällen also ist die Arbeit des Herzens erschwert und es würde zu allgemeinen Zirkulationsstörungen mit ihren Folgen kommen, wenn nicht der Ventrikel diese Mehrarbeit zu leisten, seine Kraftleistung den zu überwindenden Widerständen anzupassen imstande wäre. Der Herzmuskel verfügt ebenso wie andere Muskeln und Organe über eine gewisse Reservekraft, d. h. er kann eine viel grössere Arbeit leisten, als er für gewöhnlich ausführt. Auf die Dauer wird er dieser dadurch gewachsen, dass seine Muskulatur **hypertrophiert.** Über die Vorgänge hierbei vergleiche das bei der Hypertrophie über die Muskeln im allgemeinen Gesagte. Es hypertrophiert zunächst jener Herzabschnitt, welcher im gegebenen Fall die erhöhte Arbeit zu leisten hat. Es geht aus dem Gesagten ohne weiteres hervor, dass bei linksseitigen Klappenfehlern der linke Ventrikel und eventuell zudem der rechte hypertrophiert, dass allgemeine Arteriosklerose zur Hypertrophie des linken Ventrikels, Phthise, Emphysem und Respirationsstörungen zu einer solchen des rechten Ventrikels führen müssen. Kombinierte Klappenfehler und Obliteration des Herzbeutels führen zur Hypertrophie beider Ventrikel. Dies ist auch bei der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie der Fall, d. h. derjenigen bei welcher keine in Veränderungen der einzelnen Organe gelegene Ursache zu finden ist. Ein grosser Teil dieser erklärt sich durch Potatorentum, wobei wie erwähnt, wohl die Plethora massgebend ist, ein anderer durch fortgesetzte sehr starke körperliche Anstrengungen. Auch hierbei steht meist die Hypertrophie des linken Ventrikels im Vordergrund.

Herzhypertrophie als Folgezustand.

Nicht erwähnt ist bisher eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen der Herzhypertrophie, nämlich die Nephritis.

Herzhypertrophie bei Nephritis.

Diese Hypertrophie des Herzens, welche sich im Verlauf von chronischen Nierenerkrankungen, speziell beim sogenannten Morbus Brightii einstellt, (Renale Herzhypertrophie), ist in ihren Ursachen nämlich trotz vielfacher darauf gerichteter Untersuchungen noch keineswegs geklärt. Tatsache ist, dass in solchen Fällen eine erhebliche Steigerung des arteriellen Blutdruckes sich einstellt und dass, wenn letztere einige Wochen anhält, eine Hypertrophie des Herzens sich einstellt, welche vielleicht besonders frühzeitig und in besonders hohem Masse den linken Ventrikel, sehr bald aber auch die rechte Kammer sowie die beiden Vorhöfe betrifft; letzteres ist durch getrennte Wägungen der einzelnen Herzabschnitte erwiesen worden. Auch im Gebiet der Lungenarterie ist der Blutdruck erhöht. Wodurch aber diese Druckerhöhung bedingt wird, ist noch durchaus fraglich. Wenn auch für viele Fälle von Nephritis

Erklärungsversuche dieser.

eine Wasserretention infolge ungenügender Harnabscheidung und damit eine seröse Plethora, welche ja den Blutdruck erhöhen muss, anzunehmen ist (Traube, Cohnheim), so trifft dieses Moment gewiss nicht für alle Fälle zu, da eben eine solche Harnretention oft erst in den allerletzten Stadien der Nephritis eintritt; ausserdem würde dieser Zusammenhang auch nur die Hypertrophie des linken Ventrikels unmittelbar erklären. Man hat daher an eine Erhöhung der Widerstände in den kleinen Ästen des gesamten Arteriensystems, einen dauernden Kontraktionszustand desselben (Gefässkrampf), entzündliche Veränderungen derselben mit Einengung ihres Lumens gedacht; für die Annahme eines dauernden Gefässkrampfes aber fehlen alle positiven Anhaltspunkte; was die Veränderungen der Gefässwände betrifft, so ist allerdings eine solche (Verdickung der Intima, vielleicht auch Zunahme der Muskularis) nachzuweisen (Gull-Suttonsche Arterio-capillarfibrosis), aber es ist noch durchaus unaufgeklärt, inwieweit nicht eine solche etwa erst einen sekundären Folgezustand der Hypertrophie des linken Herzens darstellt, eine Reaktion auf die beim erhöhten Druck sich einstellende stärkere Füllung und pulsatorische Ausdehnung der Gefässwand. Die Stromhindernisse, welche durch die Verödung zahlreicher Glomeruli in der Niere selbst zustande kommen, sind nachgewiesenermassen nicht imstande eine so wesentliche Erhöhung des arteriellen Druckes hervorzubringen. Endlich hat man auch an chemische Wirkungen seitens retinierter Harnbestandteile gedacht (Senator), indes liegt eben eine Harnretention in vielen gerade sehr ausgesprochenen Fällen chronischer Nephritis nicht vor. Aufgeklärt ist also die Abhängigkeit der Hypertrophie des Herzens von Nephritis noch keineswegs; vielleicht wirken hierbei verschiedene Momente oder mehrere zusammen.

Kompensation und Kompensationsstörung.

Durch die Hypertrophie seiner Muskulatur ist das Herz unter allen erwähnten Bedingungen imstande, den konstant erhöhten, an seine Tätigkeit gestellten Ansprüchen zu genügen und, obwohl ein Teil seiner Arbeit durch die abnormen Widerstände verbraucht wird, die normale Zirkulation aufrecht zu erhalten; der Herzfehler ist kompensiert; auch verfügt das hypertrophische Herz wieder über einen gewissen Fond von Reservekraft, so dass es nicht fortwährend unter maximaler Anstrengung zu arbeiten braucht. Es kann also auch gesteigerten Ansprüchen an seine Leistungsfähigkeit genügen, ähnlich wie ein gesundes Herz, aber freilich nur bis zu einem bedeutend geringeren Grade: die Reservekraft und damit die Akkommodationsbreite des hypertrophischen Herzens ist geringer wie am normalen Herzen. Daher wird bei ersterem die Grenze seiner Leistungsfähigkeit bei ungewöhnlichen Anstrengungen leichter und früher erreicht, es wird häufiger und länger maximal angestrengt arbeiten müssen als das normale; so kommt es schliesslich zu einer Erschöpfung des Herzens, zu einem Punkt, wo trotz der Hypertrophie die Kompensation ungenügend wird, zu Kompensationsstörung mit den Erscheinungen der Herzinsuffizienz und zuletzt dem Kollaps.

Unter **Herzinsuffizienz** oder **Herzschwäche** verstehen wir eine mangelhafte Arbeitsleistung des Herzens, d. h. also schwache und unvollständige Kontraktionen desselben.

Herz-insuffizienz und Kollaps.

Entwickelt sich unter dem Einfluss auf das Herz wirkender Schädlichkeiten ein extremer Grad von Herzschwäche, so kommt ein Zustand zur Ausbildung, welchen man als **Kollaps** oder **Synkope** bezeichnet und welcher dem plötzlichen Stillstand der Zirkulation in seinen Folgezuständen mehr oder weniger nahe steht, respektive Vorbote derselben sein kann. Durch die Erlahmung der Herztätigkeit wird das Arteriensystem nur mehr mangelhaft gefüllt, der Blutdruck in demselben sinkt und ist schliesslich nicht mehr imstande das Blut durch die Kapillargebiete hindurchzutreiben; die Zirkulation in den letzteren stockt, die Haut wird blass, kühl; infolge ihrer Elastizität schmiegt sich dieselbe straff an die Unterlage an und es entsteht das „spitze Aussehen" der vorspringenden Körperteile, der Nase etc. („Facies Hippocratica"). Auf das Herz wirkt der Zustand zurück, indem auch die Koronararterien nicht mehr gespeist werden und so die Ernährung des Herzmuskels aufhört; endlich kommt es zu Stillstand der Respiration und Asphyxie.

Wir können infolgedessen die Herzinsuffizienz und den Kollaps, welcher den höchsten Grad der ersteren darstellt und sich meist an sie terminal anschliesst in unserer Besprechung dieser Zustände zusammenfassen.

Als eine häufige Ursache dieser haben wir eben schon die Kompensationsstörung eines hypertrophischen Herzens kennen gelernt. Hier hatte die Herzhypertrophie ja zunächst die Herzschwäche durch ihre Mehrleistung den Hindernissen gegenüber hintangehalten und nur wenn das hypertrophische Herz diesen auf die Dauer nicht mehr gewachsen war, kommt es sekundär zur Insuffizienz. In anderen Fällen kommt es primär zu dieser, Dies ist zunächst der Fall, wenn dieselben Hindernisse bestehen, wie sie oben als zur Hypertrophie führend beschrieben wurden, aber in zu hohem Grade oder wenn der Gesamtzustand des Organismus ein zu schlechter ist, als dass eine Herzhypertrophie sich ausbilden könnte.

Insuffizienz als Folge von Kompensationsstörung eines hypertrophischen Herzens;

In anderen Fällen sind es Veränderungen am Herzen selbst, welche seine Arbeitsleistung beeinträchtigen zunächst Degenerationen und ferner die Folgezustände solcher, Bindegewebsschwielen im Herzmuskel, welche die Kontraktilität desselben herabsetzen; ferner gehört hierher eine ungenügende Ernährung des Herzens infolge Koronararterien-Erkrankung oder Verstopfung (über alles dieses s. unter Herz). So kann Thrombose einer Hauptkoronararterie plötzlichen Kollaps des Herzens und Tod verursachen. Auch Verlagerungen und Kompressionen von seiten benachbarter Organe können das Herz in seiner Tätigkeit hindern.

infolge primärer Veränderungen des Herzens;

In anderen Fällen ist die Veränderung der Herztätigkeit auf die Wirkung von Giften auf das Herz oder auf Einwirkungen auf die Ganglien des Herzens und die die Herztätigkeit regulierenden Nerven zu beziehen. Jede direkte oder reflektorische Lähmung des Hemmungsnerven des Nervus vagus muss ebenso wie Reizung des Nervus accelerans Herzbeschleuni-

infolge von Gift- und neurotischer Herzeinwirkung.

gung zur Folge haben und umgekehrt. Auf derartige toxische und nervöse Einwirkungen sind diejenigen Herzzustände zu beziehen, welche man als Tachykardie und Bradykardie bezeichnet. Bei der Tachykardie — Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens — ist zunächst eine Beschleunigung des Blutstromes mit Druckerhöhung die Folge. Nimmt aber die Tachykardie ernste Grade an, so resultiert schliesslich eine Stromverlangsamung, indem während der zu kurz gewordenen Zwischenpausen zwischen den Kontraktionen der Ventrikel die diastolische Füllung der letzteren eine ungenügende wird. Die Tachykardie findet sich zumeist im Fieber, sowie bei starken psychischen Erregungen. Den gleichen Effekt wie die Tachykardie gegen Schluss hat die Bradykardie — verlangsamte Schlagfolge des Herzens —, sowie sie höheren Grades ist, von vorne herein. Ist doch hierbei naturgemäss die Blutströmung bedeutend verlangsamt.

Tachykardie und Bradykardie.

Anatomisch oft unzureichendes Substrat der Insuffizienz.

Stirbt nun ein Patient im Kollaps, so finden wir keineswegs stets am Herzen anatomisch eine ausreichende Ursache zur Erklärung, wie schon aus den zuletzt besprochenen nervösen Einwirkungen auf den Herzmuskel hervorgeht. Auf der anderen Seite sieht man fettige Degeneration oder Schwielenbildung im Herzmuskel, selbst Verschluss der Koronargefässe als anatomische Nebenbefunde an noch funktionsfähigen Herzen in Fällen, in denen der Tod aus anderen Ursachen eingetreten ist. Es weist dies darauf hin, wie weit wir noch davon entfernt sind, die Insuffizienz des Herzens in allen Fällen aus morphologischen Gesichtspunkten feststellen zu können. Finden wir in solchen Fällen das Herz selbst nicht als die ausreichende Ursache, so müssen wir eben so bei plötzlichen Todesfällen infolge psychischer Erregungen, an nervöse Störungen, ferner an Giftwirkungen (Chloroform) und endlich, bei plötzlichem Nachlassen der Tätigkeit eines kompensatorisch vergrösserten Herzens, an erschöpfte Reservekraft infolge Cumulationswirkung denken.

Sinken des Blutdruckes.

In den meisten Zuständen von Herzinsuffizienz und Kollaps stellt das Sinken des Blutdruckes das massgebende Element dar; es erhellt dies schon aus dem günstigen Effekt, welcher in Fällen von Kollaps häufig durch subkutane Infusion von Kochsalzlösungen erreicht werden kann, einfach durch Erhöhung des Druckes. Infolge des Sinkens des Blutdruckes wird in vielen Fällen die Pulswelle niedriger. Die mangelhafte Entleerung des Herzens bedingt aber auch ihrerseits ein erschwertes Zurückströmen des Blutes aus den grossen Hohlvenen in den rechten Vorhof. Wird der rechte Ventrikel mangelhaft entleert, so kommt es unmittelbar zu einer Anstauung des Blutes im rechten Vorhof, z. B. bei Fehlern der Tricuspidalklappe bis zu rhythmischer Anschwellung der Venen durch die bei jeder Ventrikelsystole wiederholte Behinderung des Einströmens in den Vorhof oder selbst zu wirklichen rückläufigen Pulswellen, dem sogenannten Venenpuls. Infolge der Weite der Lungenkapillaren und des geringen Druckes, unter welchem das Blut im Lungenkreislauf strömt, pflanzt die Stauung des Blutes sich auch bei mangelhafter Entleerung des linken Ventrikels in den linken Vorhof, durch

den Lungenkreislauf in das rechte Herz, in den rechten Vorhof und in die Hohlvene hinein fort.

Venöse Stauung und ihre Folgen.

Kommt es zu dauernder Abschwächung der Herztätigkeit mit mangelhafter Entleerung des Herzens, so entwickelt sich so der bereits im 1. Kapitel (S. 12) besprochene Zustand der venösen Stauung, wobei die Füllung des Arteriensystems eine geringere, die Füllung der venösen Gebiete dagegen und der Blutdruck in letzteren erhöht ist und infolge der Erschwerung des venösen Rückstromes zum Herzen und der Verminderung in der Druckdifferenz zwischen Arteriensystem und Venensystem die Zirkulation verlangsamt wird.

Die Überfüllung des Venensystems und die Drucksteigerung in demselben, welche sich bis in die feinsten Äste und das Kapillargebiet desselben fortpflanzt, führt dazu, dass die schon früher genannten Folgezustände der venösen Hyperämie in grosser Ausdehnung sich ausbilden; es kommt zu Cyanose der Körperteile durch längeren Aufenthalt des mit Kohlensäure überladenen Blutes in demselben, Verstärkung der Transsudation mit Entstehung von Hydrops, Stauungsblutungen, cyanotischer Induration der Organe, Stauungskatarrhen des Respirations- und Verdauungskanals etc.

Hypostase.

Kommt es infolge plötzlich eintretender Insuffizienz des Herzens oder nach einem länger dauernden vorhergehenden Zustand von venöser Stauung zu einem erheblichen Sinken des Blutdruckes in den Arterien und konsekutiver Stromverlangsamung in denselben, so treten die schon normalerweise der Blutzirkulation entgegenwirkenden Einflüsse der Schwere an den hierzu disponierten, d. h. tiefsten Stellen, in Erscheinung. Dies ist bei aufrechter Haltung an den unteren Extremitäten der Fall; bei horizontaler Lage machen solche Zustände sich besonders in den Lungen geltend, deren untere Abschnitte man dann durch stärkere Blutüberfüllung dunkel verfärbt und etwas luftärmer findet: „Hypostase". Diese bietet eine besondere Disposition zur Entwickelung entzündlicher Zustände („hypostatische Pneumonie") und hat damit oft unmittelbar einen tödlichen Ausgang zur Folge, obwohl die meisten derartigen Entzündungen wohl eher auf Verschlucken bei der allgemeinen Schwäche oder der gleichzeitig vorhandenen Bewusstseinsstörung zu beziehen sind.

Lungenödem.

Als terminale Erscheinung stellt sich dann gerne ein Lungenödem ein, dessen Zustandekommen einerseits mit der intrathoracischen Blutbewegung, anderseits einer relativ energischen Tätigkeit des rechten Ventrikels bei gleichzeitiger beginnender Erlahmung der linken Kammer zusammenhängt. Bekanntlich entsteht bei jeder Inspirationsbewegung im Thorax ein negativer Druck, durch welchen das Blut aus den grossen Hohlvenen geradezu angesaugt wird und nunmehr dem rechten Vorhof und rechten Ventrikel zuströmt, welch letzterer es in relativ grosser Menge in die Lungen entleert. Wenn nun der linke Ventrikel sich nicht genügend entleeren kann, so häuft das Blut sich in den Kapillaren der Lunge an, der Druck in denselben

steigt und es kommt zur vermehrter Transsudation mit verstärkter seröser Durchtränkung des Lungenparenchyms und Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen, deren Luftgehalt dadurch vermindert wird.

Kollaps als Folge von Veränderungen des Gefässsystems.

Hier anschliessen möchte ich noch solche Kollapszustände der Zirkulation, welche nicht vom Herzen ausgehen, vielmehr teils Folgen von Erkrankungen des Gefässsystems, teils von veränderter Blutzusammensetzung sind. Die meisten dieser Erkrankungen, wie die Arteriosklerose einerseits, die Plethora etc. andererseits, sind bereits beim Herzen besprochen, weil die durch sie bewirkten allgemeinen Kreislaufstörungen meist hauptsächlich erst indirekt durch Veränderungen des Herzens — Hypertrophie desselben — zur Geltung kommen. Es kann aber auch das Sinken des Blutdruckes von den Gefässen ausgehen infolge einer Herabsetzung des Gefässtonus; es kommt dies namentlich vor bei Infektionskrankheiten, besonders Scharlach, Diphtherie, croupöser Pneumonie, Typhus abdominalis, sowie bei gewissen Vergiftungen (akute Alkoholvergiftung, Chloralvergiftung u. a.), bei welchen Toxine auf die im verlängerten Mark gelegenen Zentren der Gefässnerven lähmend einwirken, wobei nicht nur das Herz selbst anatomisch intakt gefunden werden kann, sondern auch die Krankheitserscheinungen nicht auf eine primäre Veränderung der Herztätigkeit hinzudeuten brauchen. Was man als „Shock" bezeichnet hat, einen Kollapszustand im Anschluss an Verletzungen, ist ebenfalls vielleicht auf eine Lähmung des Gefässnervenzentrums und zwar wahrscheinlich auf reflektorischem Wege (analog dem Herzstillstand beim bekannten Goltzschen Klopfversuch) zu beziehen.

Herabsetzung des Gefässtonus.

Shock.

Kollaps als Folge veränderter Blutzusammensetzung.

Anämie.

Von Veränderungen des Blutes selbst, welche zu Kollaps führen, kommt zunächst eine grosse Abnahme der Gesamtblutmenge in Frage; also eine allgemeine Anämie (über die lokale s. S. 17). Sie tritt nach akuten grösseren oder nach wiederholten weniger bedeutenden Blutverlusten auf. Das Blut kann nach aussen oder auch in den Körper selbst entleert werden. Der Blutdruck sinkt, das Herz wird schlecht gefüllt und so gesellt sich eine Abnahme der Herztätigkeit hinzu. Der Puls wird klein, die Haut kalt, besonders die entlegeneren Teile erhalten nicht genügend Blut, so das Gehirn, was sich in Ohnmachten, Krämpfen etc. äussert. Geht die Hälfte der Blutmenge verloren — oft aber schon bei viel geringeren Verlusten —, so ist ein letaler Ausgang die Folge. Bei der Sektion Verbluteter zeigen alle Teile eine besonders hochgradige Blässe und auch die sonst verhältnismässig mit Blut überfüllten venösen Gefässe sind blutleer. Infolge des Blutmangels kommt an den Organen die Grundfarbe mehr zur Geltung.

Hydrämie.

Anhydrämie.

Auch Änderungen der Blutflüssigkeitsbeschaffenheit bewirken Stromveränderungen. Eine Verwässerung des Blutes, d. h. Abnahme der zelligen Blutelemente mit relativer Vermehrung des Blutwassers, **Hydrämie**, welche in erster Linie eine Teilerscheinung von Magenerkrankungen darstellt, führt infolge der Blutverdünnung eine Abnahme der Reibungswiderstände mit Sinken des Blutdruckes herbei; andererseits bedingt Wasserverlust des Blutes, Bluteindickung, **Anhydrämie**, wie eine solche bei Cholera asiatica

und Cholera nostras, sowie anderen mit starken Diarrhöen einhergehenden Darmerkrankungen, z. B. Brechdurchfall der Kinder, zustande kommt, infolge der Erhöhung der Reibungswiderstände Verlangsamung der Blutströmung; sekundär kann in solchen Fällen das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden, auch durch schlechtere Ernährung seitens des veränderten Blutes fettige Degeneration und andere Degenerationen aufweisen.

2. Erstickungstod. Asphyxie.

2. Erstickungstod. Asphyxie.

Die anatomischen Veränderungen beim **Erstickungstod** sind geringfügig und wenig charakteristisch. Das Blut ist von dunkler Farbe, meist flüssig, selten finden sich grössere Gerinnsel im Herzen und in den Gefässen. Auch die Totenflecken zeigen eine auffallend dunkle Farbe und sind infolge der postmortalen Senkung des flüssig bleibenden Blutes meist frühzeitig zahlreich vorhanden; aus dem gleichen Grunde finden sich vielfach postmortale Hypostasen in den inneren Organen, besonders den unteren und hinteren Lungenabschnitten, den hinteren Partien der Nieren etc. Meist zeigt sich eine starke Füllung des rechten Herzens und der grossen Venen, auch der Koronarvenen, während der linke Ventrikel in der Regel leer gefunden wird. Als wichtige Begleiterscheinungen sind die selten fehlenden kleinen Ecchymosen an der äusseren Haut, der Conjunctiva bulbi und den serösen Häuten (Epikard, Pleura, Peritoneum) zu erwähnen.

Tod durch Erhängen.

Bei dem im ganzen negativen Befund an den inneren Organen ist auf das Vorhandensein etwaiger Zeichen eines gewaltsamen Erstickungstodes um so mehr Gewicht zu legen. Bei **Erhängten** findet sich die charakteristische Strangfurche, welche bei der gewöhnlichen Art des Erhängens schräg von vorne und unten nach hinten und oben verläuft und sich in der Gegend der Ohren zu verlieren pflegt; meist trifft man dieselbe in einem Stadium, wo sie eine leicht mumifizierte, lederartig trockene, bräunlich gefärbte, flache Rinne darstellt. Ferner ist zu achten auf Zeichen des Todes durch Erwürgung (äussere Verletzungen), sowie auf etwaige die Respiration behindernde Massen, welche sich in den oberen Luftwegen finden oder auch in die feineren Bronchien aspiriert sein können (Schleim, flüssige Nahrungsmittel, aspirierter Mageninhalt; über Schluckpneumonie s. II. Teil, Kap. III.)

Tod durch Ertrinken.

Bei **Ertrunkenen** finden sich neben den allgemeinen Zeichen des Erstickungstodes häufig Spuren der Wirkung des kalten Wassers, wenn die Leiche längere Zeit in demselben gelegen hatte: auffallende Kälte und Blässe der Haut, Gänsehaut, Schrumpfung der Haut des Penis und Skrotums, der Brustwarzen und Warzenhöfe, Mazeration der Epidermis besonders an der Palma manus und Planta pedis; ferner häufig Flüssigkeit in den Lungen (wohin sie aber erst terminal aspiriert wird) mit starker Blähung der Lungen, Schaum vor Nase und Mund; oft findet sich auch im Magen eine reichliche Menge verschluckter Flüssigkeit.

3. Erkrankungen durch Temperatureinflüsse.

3. Erkrankungen durch Temperatureinflüsse.

Abnorm hohe wie abnorm niedere Temperaturen können lokale und allgemeine Wirkungen auf den Organismus äussern. Bei lokaler Einwirkung hoher Temperaturen, durch direkte Wirkung der Flamme oder Dämpfe, heisse Flüssigkeiten oder strahlende Wärme, entstehen **Verbrennungen**; falls die- Verbrennung.

selben durch heisse Flüssigkeiten oder Dämpfe zustande kommen, spricht man auch von Verbrühung. Von den lokalen Veränderungen der Verbrennung unterscheidet man drei Grade. Bei der Verbrennung ersten Grades entsteht ein Erythem mit ödematöser Schwellung der Haut und späterer Abschuppung an derselben. Die Verbrennung zweiten Grades zeigt Blasenbildung in der Epidermis; die Blasen sind mit einem dünnflüssigen, später sich trübenden Inhalt gefüllt und trocknen schliesslich zu dünnen Borken ein. Die Verbrennung dritten Grades geschieht durch sehr hohe Temperaturen, welche die betroffenen Hautstellen nekrotisch machen und verschorfen. In der Umgebung der Brandschorfe finden sich fast stets auch Verbrennungen ersten und zweiten Grades. Die Brandschorfe werden durch demarkierende Entzündung von der erhaltenen Haut abgegrenzt, abgestossen und der Defekt durch Granulierung und Narbenbildung gedeckt. Durch die Narben können starke Kontrakturen, z. B. am Hals, an Gelenken hervorgerufen werden.

Die allgemeine Wirkung einer Verbrennung auf den Körper ist nicht so sehr von dem Grade wie von der Ausdehnung derselben abhängig. Im allgemeinen nimmt man an, dass der Tod erfolgt, wenn etwa ein Drittel der Körperoberfläche lädiert ist, doch ist auch bei geringerer Ausdehnung der Verbrennung ein tödlicher Ausgang nicht ausgeschlossen. Die eigentliche Todesursache bei Verbrennungen ist noch nicht sicher aufgeklärt. Man hat die starke paralytische Ausdehnung der Hautgefässe mit konsekutiver Erweiterung des Strombettes und hierdurch bedingtes Sinken des Blutdrucks mit Insuffizienz des Herzens, die starke Reizung der Hautnerven, die Unterdrückung der Hauttätigkeit, vor allem endlich Veränderungen des Blutes, Zerstörung von Blutkörperchen mit Übertritt von Hämoglobin ins Blutplasma, Gerinnung und Stase des Blutes in verschiedenen Organen etc.) angeschuldigt. Sicher ist, dass derartige Blutveränderungen vorkommen. Der Sektionsbefund ist an den äusseren Teilen verschieden nach dem Grade der Verbrennung, ferner je nachdem dieselbe durch Flüssigkeiten oder feste Körper oder durch direkte Flammenwirkung etc. verursacht wurde. An den inneren Organen ist der Befund bei frischen Fällen ganz negativ; nach einigen Tagen finden sich trübe Schwellung oder auch fettige Degeneration der parenchymatösen Organe, ferner hypostatische und durch Embolien bedingte Prozesse in der Lunge, Geschwüre im Magen und Duodenum, letztere vielleicht durch Stasen bedingt.

Erhöhung der Körpertemperatur.

Eine **Erwärmung** des **ganzen Körpers** über seine normale Temperatur wird nur kurze Zeit hindurch ertragen. Tiere, welche einer ihre Körperwärme um mehrere Grade übersteigenden Temperatur ausgesetzt werden, gehen im Verlauf von Stunden oder Tagen unter Beschleunigung der Herztätigkeit, der Respiration und schliesslichem Koma mit fettiger Degeneration der inneren Organe zugrunde. Auch Veränderungen der Ganglienzellen treten schon nach kurzer Zeit ein, doch können dieselben bei kürzerer Dauer wieder rückgängig werden.

Beim Menschen tritt der Tod durch allgemeine Erhöhung der Körpertemperatur beim sogenannten **Hitzschlag, Insolatio** ein. Derselbe kommt bei hoher Aussentemperatur, besonders bei gleichzeitiger körperlicher Anstrengung (bei Soldaten auf Märschen, Arbeitern auf den Feldern etc.) und beengender Bekleidung, und zwar bei bedecktem Himmel auch ohne direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen, vor. Der Sektionsbefund ist negativ. Der Tod wird teils auf Erhöhung der Körperwärme, teils auf Eindickung des Blutes durch starke Wasserverluste zurückgeführt. Ähnliche plötzliche Erkrankungen und Todesfälle, welche unter direkter Einwirkung der Sonnenstrahlen zustande kommen, bezeichnet man als **Sonnenstich**; dabei finden sich manchmal an den Meningen Zeichen leichter entzündlicher Reizung, Hyperämie und starke seröse Durchtränkung. Hitzschlag. Sonnenstich.

Auch bei Tod durch **Blitzschlag** ist der Sektionsbefund oft negativ; in manchen Fällen kommen sogenannte Blitzfiguren (baumförmig verästelte Verbrennungsfiguren der äusseren Haut), sehr selten Zerreissungen innerer oder äusserer Organe dabei zustande. Blitzschlag.

Bei lokaler starker **Kälteeinwirkung** (Erfrierung) kommt es zu Blutgerinnung, Hyperämie und leichter Infiltration, fernerhin zur Bildung sogenannter Frostbeulen, Perniones, derber Rötungen und Schwellungen, an welchen durch mechanische Einwirkungen, Geschwürs- und Narbenbildungen auftreten können. Exzessiv hohe Grade von Kälte bewirken direkt Nekrose der betroffenen Gewebsteile; vergl. auch II. Teil Kap. IX. Erfrierung.

Abkühlung des **ganzen Körpers** wird im allgemeinen besser ertragen, als Erhöhung der Körperwärme, doch hängen die Wirkungen der Kälte sehr viel von dem Zustande des betroffenen Organismus ab; namentlich kleine Kinder und marantische Individuen sind der Erfrierung in viel höherem Grade ausgesetzt, als gesunde Erwachsene. Als unterste Grenze der Temperatur, nach welcher eine Erholung noch möglich ist, scheint für den Menschen eine Abkühlung auf 24—30° C angenommen werden zu dürfen. Die Todesursache ist beim Erfrieren wahrscheinlich auf Paralyse aller lebenswichtigen Organe zurückzuführen. Herabsetzung der Körpertemperatur.

Als **Erkältung** bezeichnet man gewisse, durch die praktische Erfahrung vielfach festgestellte, in ihrem Zustandekommen aber noch wenig aufgeklärte, allgemeine oder lokale Kältewirkungen, durch welche mindestens eine erhöhte Disposition zu gewissen Erkrankungen, besonders solchen rheumatischer Art, katarrhalischen und anderen Entzündungen geschaffen wird. Die Wirkungen der Schädigung machen sich oft an ganz anderen, als den direkt von der Kälte betroffenen Körperteilen geltend und treten namentlich an Stellen eines sogenannten Locus minoris resistentiae auf. Auch spielt eine gewisse persönliche Disposition dabei eine wichtige Rolle; so entwickeln sich bei den einen Individuen leicht Katarrhe der Respirationswege, bei anderen Darmaffektionen, bei wieder anderen Gelenkaffektionen oder Muskelrheumatismus. Zum grossen Teil handelt es sich wohl um reflektorisch hervorgerufene Zirkulationsstörungen, welche die Disposition zur Erkrankung schaffen. Auch für viele Infektionskrankheiten ist der Zusammenhang mit Erkältungen so häufig festgestellt, dass an dem Einfluss der letzteren wohl nicht gezweifelt werden kann. Erkältung.

Anhang: Fieber.

Anhang. Das Fieber.

Eine Besprechung des Fiebers gehört in den Rahmen einer allgemeinen Pathologie; hier wollen wir bloss mit Rücksicht auf die bei fieberhaften Krankheiten vorkommenden anatomischen Veränderungen und nachweislichen Folgezustände einige allgemeine Bemerkungen einschalten.

Normale Körpertemperatur.

Als normale Körpertemperatur rechnet man beim Erwachsenen in der Achselhöhle 36,2—37,5° C, im Rektum 36,8—38° C. Bei Kindern sind beide Werte höher. Übrigens unterliegt die normale Temperatur regelmässigen Tagesschwankungen. Am tiefsten ist sie in der Zeit nach Mitternacht; bei Tag steigt sie namentlich unter dem Einfluss von Nahrungsaufnahme und Muskelarbeit.

Symptome des Fiebers.

Beim Symptomenkomplex des Fiebers bildet eine aus inneren Gründen zustande kommende Erhöhung der Körpertemperatur die hervortretendste, aber nicht die einzige krankhafte Erscheinung; daneben bestehen verschiedene Störungen anderer Art, solche des Stoffwechsels, von seiten des Zirkulations- und Respirationsapparates, des Digestionstraktus, der Sekretions- und Exkretionsorgane u. a.

Ursachen des Fiebers

Als Ursache des Fiebers nimmt man gewisse toxische, sogenannte „pyretogene“ Stoffe an; in weitaus den meisten Fällen handelt es sich um Bakteriengifte, in den Bakterien enthaltene oder von ihnen produzierte, lösliche Körper (S. 259); aber auch andere Stoffe können Temperatursteigerung erzeugen; so z. B. Zerfallsprodukte von Bestandteilen des Organismus, wodurch das sogenannte „aseptische Wundfieber“ zustande kommt: in solcher Weise wirkt auch der Zerfall von Blutkörperchen infolge von Transfusion oder Injektion von Wasser ins Blut, sowie das Auftreten von Fibrinferment unter ähnlichen Bedingungen; auch die physiologischen Sekrete, Milch und Harn, wirken, intravenös injiziert, temperaturerhöhend.

Demnach ist es naheliegend, auch für die gewöhnlichen, durch Infektion zustande kommenden Fieberformen eine Autointoxikation mit den Zerfallsprodukten der geschädigten Zellen anzunehmen, welche neben der primären Toxinwirkung die febrile Temperatursteigerung hervorrufen. Als nächste Ursache der letzteren hat man in erster Linie an eine vermehrte Wärmeproduktion gedacht und dieselbe auf eine Erhöhung der Zersetzungen im Körper, einen vermehrten Stoffzerfall in demselben zurückgeführt. Insbesondere hat man den im Blute zirkulierenden pyretogenen Stoffen die Fähigkeit zugeschrieben, das Körpereiweiss der Einwirkung des Sauerstoffs zugänglicher zu machen und so die Verbrennungsvorgänge zu erleichtern und zu vermehren (zymotische Fiebertheorie). Es ist auch tatsächlich eine Steigerung des Eiweisszerfalles beim Fieber nachzuweisen: der Harn zeigt, bei Verminderung seiner Gesamtmenge, einen bis auf das Dreifache vermehrten Gehalt an Harnstoff; eine vermehrte Ausscheidung von Harnsäure zeigt sich in dem reichlicheren Auftreten von harnsauren Salzen, welche in Form des bekannten Sedimentum lateritium bei der Abkühlung des Harns ausfallen. Auch Kreatinin

Vermehrte Wärmeproduktion.

und andere stickstoffhaltige Zerfallsprodukte (Purinkörper) sind in vermehrter Menge im Harn vorhanden, so dass also eine Steigerung des Stickstoffumsatzes als sicher angenommen werden muss. Als weiterer Beweis für die erhöhten Zersetzungsvorgänge wird die Vermehrung des respiratorischen Gaswechsels, d. h. eine vermehrte Aufnahme von Sauerstoff und vermehrte Abgabe von Kohlensäure, angeführt. Doch scheint neueren Untersuchungen zufolge eine Erhöhung des Gesamt-Stoffwechsels im Fieber nicht vorhanden zu sein, so dass die sogenannte febrile Konsumption der Hauptsache nach auf die verminderte Nahrungsaufnahme zurückgeführt werden muss.

Einen Hauptfaktor stellen, wie bei der Regulation der physiologischen Temperaturschwankungen, so auch im Fieber die durch Vermittelung des Nervensystems zustande kommenden, vasomotorischen Vorgänge dar, die Erweiterung und Verengerung der Gefässe und die damit veränderten Verhältnisse des Blutdruckes und der Wärmeabgabe. Auch beim Fieber wird der Wärmeverlust des Körpers hauptsächlich durch die Gefässnerven reguliert, welche durch Kontraktion der Gefässe verminderte, durch Dilatation derselben erhöhte Wärmeabgabe bewirken. Eine Änderung in dem Verhältnis zwischen Wärmeabgabe und Wärmeproduktion und zwar im Sinne einer **Wärmestauung,** ist also als wichtigster Faktor beim Zustandekommen der febrilen Temperatursteigerung in Betracht zu ziehen. Verminderte Wärmeabgabe (Wärmestauung).

Ausser auf mechanische Weise beeinflusst das Nervensystem die Körpertemperatur auch noch auf chemischem Wege durch Erregung der Muskeln (und der Drüsen?); daher fällt bei Lähmungen mit den Muskelbewegungen eine wichtige Wärmequelle weg. Es gibt ferner Temperatursteigerungen, welche rein vasomotorische, rasch vorübergehende Phänomene darstellen und wohl nicht zum eigentlichen Fieber gerechnet werden dürfen: Die Hyperthermien bei gewissen Koliken, bei Katheterismus u. a. Vielleicht sind auch gewisse, durch Läsionen des zentralen Nervensystems zustande kommende Temperaturerhöhungen hierher zu rechnen. Nervöse Einflüsse.

Für den Verlauf des Fiebers und die Formen der Fieberkurve sind folgende Termini in Geltung: Man unterscheidet 1. ein **Stadium incrementi**, welches oft mit einem Schüttelfrost beginnt, 2. ein **Stadium fastigii** oder **Acme**, Höhepunkt des Fiebers, während welcher Periode wieder vorübergehende Remissionen der Temperatur eintreten können, 3. ein **Stadium decrementi** oder **Defervescenz**; die letztere kann in Form einer **Krisis** vor sich gehen, d. h. der Abfall des Fiebers geschieht rasch und vollständig, oder in Form einer **Lysis**, d. h. die Entfieberung erfolgt nur allmählich. Die Krisis tritt bekanntlich mit Vorliebe an bestimmten Krankheitstagen auf. Fieberstadien und Kurven.

Nach der Form der Fieberkurve unterscheidet man:

1. **Febris continua,** wenn die Unterschiede zwischen Temperatur-Maximum und -Minimum nicht grösser sind als in der Norm, das Fieber sich also im ganzen auf gleicher Höhe hält;

2. **Febris remittens** (subcontinua), wenn die Unterschiede zwischen beiden Temperaturextremen die Grösse der normalen Schwankungen übersteigen;

3. **Febris intermittens,** wenn fieberfreie Zeiten (Perioden von Apyrexie) zwischen Fieberperioden eingeschaltet sind; die Höhepunkte des Fiebers heissen Paroxysmen.

Einen besonderen Fiebertypus stellt die **Febris recurrens** dar: Zuerst eine Febris continua, dann Krisis mit folgender Apyrexie, dann aber wieder eine neue Fieberperiode usw.

Störungen der einzelnen Organsysteme durch das Fieber.

Von **Störungen**, welche in Fieberzuständen von seiten der einzelnen Organsysteme auftreten, seien folgende aufgeführt:

Zirkulationsapparat: Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens und damit auch der Pulsfrequenz; häufig tritt aber unter der Wirkung des Fiebers eine Schwäche der Herztätigkeit ein, welche aus verschiedenen Ursachen resultiert: Aus der Temperaturerhöhung des Blutes an sich, welche sowohl auf die Muskelfasern wie auf die nervösen Apparate des Herzens schädigend wirkt; aus einer Erschöpfung des Herzens durch vermehrte Anstrengung desselben bei herabgesetzter Ernährung infolge der febrilen Verdauungsstörung, endlich aus einer direkten Wirkung der das Fieber erzeugenden toxischen Stoffe. Durch starke Herabsetzung der Herztätigkeit mit Sinken des Blutdruckes kann es zu Kollaps und tödlichem Ausgang kommen.

Respirationsapparat: Wärmedyspnoe; Erhöhung des respiratorischen Gaswechsels (s. o.).

Verdauungsapparat: Sehr frühzeitig Verminderung der Nahrungsaufnahme und der Resorption infolge von Appetitlosigkeit und Herabsetzung der Sekretionen der Verdauungsorgane. An den sezernierenden Epithelien der letzteren finden sich oft auch anatomische Veränderungen in Form von parenchymatösen Degenerationen (trübe Schwellung, Verfettung). Die Folge der Verdauungsstörungen ist die febrile Konsumption.

Harnapparat: Änderung der Harnbeschaffenheit mit Erhöhung der Harnstoffausscheidung und der Stickstoffausscheidung überhaupt (Sedimentum lateritium), leichte Albuminurie, parenchymatöse Degenerationen an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen.

Äussere Haut: Teils Kontraktion der Gefässe, teils Hyperämie und Erhöhung der Perspiration; die Schweisssekretion ist während des Fiebers vermindert; dagegen treten oft während der Krisis profuse Schweissausbrüche auf.

Nervensystem: Abgesehen von den vasomotorischen Erscheinungen (s. o.) frühzeitig Allgemeinerscheinungen von seiten des Nervensystems (Kopfschmerzen, Depression, Hypersensibilität, Betäubung, Delirien). In den höheren Graden Koma, Sopor, Stupor.

4. Intoxikationen.

4. Intoxikationen.

Einteilung der Gifte in Chemikalien, Bakteriengifte, tierische Gifte und solche, die im Körper selbst gebildet werden.

Als **Gifte** bezeichnet man solche Körper, welche auf chemischem Wege eine Schädigung des Organismus zur Folge haben. Die hierdurch zustande kommenden Veränderungen des Körpers, insbesondere den hierdurch hervorgerufenen Allgemeinzustand, bezeichnet man als Vergiftung oder Intoxikation. Aus praktischen Gründen kann man die Gifte einteilen in: 1. **Chemikalien,** welche in der Natur als solche vorkommen oder meist zu technischen Zwecken, künstlich hergestellt werden. Sie sind teils organische, teils anorganische Verbindungen und finden zum Teil auch als Arzneimittel eine Verwendung. Zum grossen Teil werden sie aus höheren Pflanzen gewonnen. 3. **Bakteriengifte** (Ptomaine, Bakterientoxine, Proteinstoffe, S. 259). 3. **Tierische Gifte,** welche von gewissen Tierarten als physiologisches Produkt gewisser Drüsen gebildet werden (z. B. Schlangengift) oder unter gewissen äusseren Verhältnissen in denselben entstehen (giftige Miesmuscheln). 4. Gifte, welche **innerhalb des erkrankten tierischen Körpers selbst** gebildet werden; hierher gehören die sogenannten **Autointoxikationen** (s. u.).

Die Gifte wirken teils in einfachen oder mehrfachen Dosen, also mehr akut, teils chronisch, indem sie z. B. durch den Beruf dauernd zugeführt werden, so Blei bei Bleiarbeitern und Anstreichern, Quecksilber bei Spiegelarbeitern, der Phosphor bei gewissen Zündholzarbeitern, ferner Alkohol, Morphium oder Opium. Je konzentrierter aber diese Gifte angewandt werden, desto deletärer sind in der Regel ihre Folgen.

Einteilung in Ätzgifte, Blutgifte, Herz- und Nervengifte.

Die Wirkungen der Giftstoffe auf den Organismus sind teils lokale, teils allgemeine. Im ersteren Falle handelt es sich vorzugsweise um **Ätzgifte** oder **Caustica**, d. h. solche Stoffe, welche an der Stelle ihrer Applikation Gewebszerstörungen, Nekrosen, zum Teil auch entzündliche Reizzustände und Eiterungen hervorrufen. Manche haben daneben auch Allgemeinwirkungen auf den ganzen Körper zur Folge. Die allgemein wirkenden Gifte pflegt man einzuteilen in **Blutgifte**, welche in erster Linie Veränderungen der zelligen oder flüssigen Blutbestandteile hervorrufen, **Herzgifte**, welche die Tätigkeit des Herzens beeinflussen und **Nervengifte**, welche in erster Linie eine Wirkung auf das Nervensystem entfalten. Doch lassen die einzelnen Wirkungen sich nicht streng auseinanderhalten.

Eingangspforte eines Giftes.

Die Art und Weise, wie die Gifte in den Körper gelangen können, ist ebenfalls verschieden. Für die Intoxikation mit Chemikalien ist der Verdauungskanal die häufigste Eingangspforte; die hierdurch hervorgerufenen Veränderungen werden im speziellen Teil (Kap. IV) näher besprochen werden; doch kommen Vergiftungen mit solchen Stoffen auch auf anderem Wege, durch die Haut, das Blut (Injektion), die Lunge (Inhalation giftiger Gase), den Genitaltraktus (Ausspülungen mit starken Lösungen antiseptischer Mittel) usw. gelegentlich vor.

Blutgifte.

Über die **Blutgifte** siehe II. Teil, Kap. I.

Herz- und Nervengifte.

Bei den **Herzgiften** und **Nervengiften** fehlen namentlich in akuten Fällen anatomische Veränderungen häufig vollkommen, so dass die Erkrankung, respektive der tödliche Ausgang meistens als funktionelle Störung von seiten lebenswichtiger Organe aufgefasst werden muss. Neuerdings sind bei vielen Giftstoffen gewisse, zum grössten Teil jedoch rückgangsfähige Veränderungen der Ganglienzellen gefunden worden; da jedoch dieselben anatomisch nichts Spezifisches an sich haben, kommt ihnen eine praktische Bedeutung nur in geringem Masse zu. Von Herzgiften sei besonders das Digitalin erwähnt, welches in entsprechender Dosis auch therapeutische Verwendung findet. Als Nervengifte wirken unter anderen: Alkohol, Äther, Chloralhydrat, Nikotin, Chinin, Strychnin. Doch wirken diese alle mehr oder weniger auch auf die Herztätigkeit. Es seien ferner erwähnt Chloroform (manchmal Chloroformgeruch an der Leiche), Chloralhydrat, Äther (lange nach dem Tode anhaftender Geruch an den inneren Organen), Morphium, Opium, Atropin, alle ohne charakteristische und als konstant sichergestellte anatomische Befunde. Bei Vergiftung mit Schwämmen treten besonders die Erscheinungen und Befunde von seiten des Magendarmkanals in den Vordergrund.

Bei gewissen Allgemeinintoxikationen treten anatomische Veränderungen an bestimmten Organen auf; so entsteht bei Vergiftung mit Phosphor oder Arsenik (siehe II. Teil, Kap. IV) fettige Degeneration vieler Organe, durch chronischen Alkoholismus, interstitielle Hepatitis, durch Ergotinvergiftung (Kriebelkrankheit) kommt es neben anderen Erscheinungen zu einer eigentümlichen, tabesähnlichen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarkes.

5. Allgemeinerkrankung durch Ausfall von Drüsenfunktion. Autointoxikation.

5. Allgemeinerkrankungen durch Ausfall von Drüsenfunktion; Autointoxikationen.

Allgemeines.

Bevor wir zu den Erkrankungen der einzelnen Organe übergehen, müssen wir noch einiges über die Folgen vorausschicken, welche eine Herabsetzung, respektive Aufhebung der Funktion einzelner Organe für den ganzen Organismus hat. Die Veränderungen der allgemeinen Zirkulation, welche sich an Störungen der Herztätigkeit anschliessen, haben wir schon im bisherigen der Hauptsache nach besprochen. Es bleiben noch jene Einwirkungen auf den Gesamtorganismus übrig, welche durch Wegfall von Drüsenfunktionen oder veränderte Tätigkeit lebenswichtiger Drüsen zustande kommen. Dabei ist nicht bloss Wegfall der Drüsenfunktion im gewöhnlichen Sinne, Aufhebung oder Herabsetzung der Sekretion respektive Exkretion, sondern es sind auch noch andere Einflüsse gewisser Drüsen in Betracht zu ziehen, welche zwar ihrem Wesen nach noch keineswegs aufgeklärt, aber doch für die Pathologie gegenwärtig schon von besonderer Bedeutung sind. Sie seien daher hier kurz besprochen.

Derartige Allgemeinerkrankungen entstehen zunächst einmal dadurch, dass wichtige Ausscheidungsorgane ganz oder teilweise insuffizient werden und es in der Folge zu einer Retention der Ausscheidungsprodukte im Körper kommt, welche sodann in dem letzteren giftige Wirkungen entfalten können. Ähnliche Zustände werden durch Hinderung des Abflusses von Ausscheidungsprodukten aus den Ausführungsgängen hervorgerufen; endlich können auch durch Zersetzungen in den Ausscheidungsprodukten giftige Wirkungen auf den Körper ausgelöst werden. Alle die hierdurch entstehenden Allgemeinerkrankungen fasst man als **Autointoxikationen** zusammen.

Urämie.

Durch mangelhafte Tätigkeit der Niere oder Zurückhaltung des Harns in den Harnwegen entsteht die **Urämie**. Freilich ist es bisher noch nicht bekannt, auf welchen Bestandteil des Harns die giftigen Wirkungen desselben zurückzuführen sind. Dieselben bestehen vorzugsweise in komatösen Zuständen, welche mit krampfhaften, durch Erregung des Nervensystems hervorgerufenen Anfällen einhergehen. Ihre häufigste Ursache ist nach dem oben Gesagten in Veränderungen des Nierenparenchyms (Nephritis) oder Verlegung der Harnwege (Verschluss der Ureteren durch Harnsteine, Tumoren etc.) zu suchen. Endlich kann man experimentell die Urämie durch Ligatur beider Nieren-Arterien erzeugen, wodurch der Blutzufluss zu den Nieren und damit

die Ausscheidung der harnfähigen Stoffe aus den Nieren unmöglich gemacht wird. Meist zeigt sich bei Urämischen auch eine chronische katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut (urämische Enteritis), welche nicht selten in eine diphtherische Entzündung übergeht, was nach den Einen durch Einwirkung der immer im Darm vorhandenen Bakterien und Steigerung des Entzündungsvorganges zur diphtherischen Entzündung, nach anderen dadurch eintritt, dass eine kompensatorische Ausscheidung von Harnstoff in das Darmlumen stattfindet, welcher sich daselbst in kohlensaures Ammoniak umsetzt.

Durch Übertritt von Galle ins Blut entsteht **Cholämie**, als Folgezustand der letzteren die Gelbsucht oder der **Ikterus**, d. h. die gallige Verfärbung der Organe. In den meisten Fällen kommt der Ikterus als Retentionsikterus durch Behinderung des Gallenabflusses aus der Leber zustande, indem die Gallenwege an irgend einer Stelle ihres Verlaufes verlegt oder sonst irgendwie verschlossen werden. Es kann dies z. B. durch Einklemmung von Gallensteinen in den Ductus choledochus oder die innerhalb der Leber gelegenen Gallengänge, durch Kompression der Gallenwege, durch Tumoren oder narbige Prozesse, durch Verlegung derselben mit Sekret (namentlich an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus an der Papille des Duodenums bei Katarrh dieses (vergl. II. Teil, Kap. IV) geschehen. Die genaueren Veränderungen in der Leber selbst siehe bei dieser. Eine Retention der Galle kommt unter solchen und ähnlichen Umständen um so leichter zustande, als sie nur unter sehr geringem Druck abgeschieden wird. Die gallige, gelbe bis gelbgrüne, ja selbst olivgrüne bis schmutzig braungrüne Verfärbung beim Ikterus kommt durch die Durchtränkung mit der durch Gallenfarbstoff tingierten Gewebsflüssigkeit zustande und betrifft alle Organbestandteile mit Ausnahme des Knorpels und des Nervenparenchyms; besonders tritt sie hervor an der äusseren Haut, der Conjunctiva, an der Intima der Blutgefässe sowie an den weissen Gerinnseln aus dem Blute, endlich an der Leber selbst; auch die Nieren erscheinen gallig gefärbt und der Harn ist durch Bilirubin oder Hydrobilirubin dunkel gefärbt. Da mit der Galle auch die Gallensäuren ins Blut übertreten, so kommt es (durch Wirkung derselben auf das Herz) zu Pulsverlangsamung; infolge der verminderten oder aufgehobenen Gallenabscheidung in den Darm bleiben die Kontenta hell, lehmfarben, faulen sehr stark; die Fettverdauung ist infolge der der Verdauung mangelnden Galle gestört. Über Gallenkonkremente siehe II. Teil, Kap. IV.

Cholämie und Ikterus.

Retentionsikterus.

Ein Ikterus tritt aber auch in vielen Fällen auf, in denen ein Hindernis für den Abfluss der Galle nicht gefunden werden kann und in denen auch die dunkle Färbung des Darminhaltes zeigt, dass tatsächlich Galle in den Darm übergetreten ist. Da der Gallenfarbstoff Bilirubin mit dem Blutfarbstoff Hämatoidin seiner Zusammensetzung nach identisch ist, so vermutete man früher, dass der Ikterus in solchen Fällen durch Zerfall von Blutkörperchen innerhalb des Blutes zustande käme. Nun kann zwar tatsächlich Hämatoidin innerhalb des zirkulierenden Blutes durch Zerfall von Blutkörperchen entstehen oder aus hämorrhagischen Herden resorbiert werden, aber es

Ikterus infolge Zerfalls roter Blutkörperchen.

tritt dasselbe in solchen Fällen nie in einer Menge auf, dass eine Verfärbung der Organe daraus resultieren würde. Vielmehr vollzieht sich **auch da**, wo ein gesteigerter Zerfall von Blutkörperchen innerhalb des Blutes vor sich geht, die Bildung des Gallenfarbstoffes innerhalb der Leber. Es kommt dann zu Polycholie, d. h. überreichlichen Bildung einer sehr dicken, pigmentreichen Galle, so dass dieselbe nicht mehr genügend ausgeschieden werden kann und daher wieder in die Lymphe und damit ins Blut resorbiert wird; das kann unter allen Umständen eintreten, welche einen vermehrten Zerfall von roten Blutzellen mit sich bringen: bei gewissen Vergiftungen (namentlich mit sogenannten Blutgiften, wie chlorsaures Kali, Arsenwasserstoff, Toluylendiamin, ferner mit manchen Pilzen, besonders Morcheln), bei Transfusion fremdartigen, d. h. von einer anderen Tierspezies stammenden Blutes, bei den primären Blutkrankheiten (perniziöse Anämie), bei septischen und pyämischen Allgemeinerkrankungen, kurz überall da, wo die roten Blutzellen direkt zerfallen oder durch Auslaugung ihres Hämoglobins Hämoglobinämie und Hämoglobinurie (II. Teil, Kap. I) zustande kommt. In diese Gruppe gehört auch der fast physiologisch zu nennende **Icterus neonatorum.** Der Ikterus der Herzkranken wird meist auf mechanische Verhältnisse, Verminderung des Arteriendruckes und Kompression der Gallengänge durch die dilatierten Kapillaren zurückgeführt.

Polycholie.

Icterus neonatorum.

Weder die Annahme einer Gallenretention, noch die einer Polycholie reicht indes für alle Fälle von Ikterus aus. Man nimmt daher an, dass es durch Erkrankung der Leberzellen selbst dazu kommen kann, dass die Galle nicht wie normal in die Gallenkapillaren, sondern mit anderen von den Leberzellen gelieferten Stoffwechselprodukten der „inneren Sekretion“ (siehe unten, Zucker, Harnstoff etc.) direkt ins Blut hinein abgeschieden wird: Paracholie. Die Affektion der Leberzellen kann dabei durch Allgemeininfektionen und Intoxikationen oder durch besondere Erkrankungen der Leber selbst (Lebercirrhose, Phosphorvergiftung, akute gelbe Leberatrophie etc.) bedingt sein; vielleicht kann auch bei einem heftigen und lange andauernden Retentionsikterus die retinierte Galle selbst in ähnlicher Weise schädigend auf die Leberzellen wirken. Hierher gehören ferner die Fälle von Icterus gravis, in welchen es zu schweren Allgemeinerscheinungen, namentlich nervösen Störungen, hämorrhagischer Diathese mit vielfachen Blutungen in die Haut und Subkutis, das subseröse Gewebe, die Hirnhäute etc. und ausgedehnten parenchymatösen Degenerationen (S. 54, 55 ff.) und selbst Nekrosen in verschiedenen Organen kommen kann. Indes sind in allen diesen Fällen, welche auch als „infektiöser Ikterus“ bezeichnet werden, die verschiedenen Erscheinungen, wahrscheinlich viel weniger auf die Wirkungen der Gallenbestandteile, als auf eine direkte Wirkung der die Erkrankung hervorrufenden infektiösen, respektive toxischen Einflüsse oder Ausfall wichtiger Leberfunktionen (s. u.) zurückzuführen.

Ikterus infolge von Veränderungen der Leberzellen.

Paracholie.

Icterus gravis.

Eine Autointoxikation des Körpers entsteht ferner unter Umständen durch Bildung und Resorption giftiger Stoffe bei starken Fäulnis-

Andere Autointoxikationen vom Darmkanal oder der Atmung aus.

vorgängen und anderen Krankheitsprozessen im Darmkanal. Endlich kann auch die durch Behinderung der Atmung zustande kommende, mit Sauerstoffmangel einhergehende Kohlensäureüberladung des Blutes in einem gewissen Sinne zu den Autointoxikationen gerechnet werden.

Ausser den bekannten, der Sekretion und Exkretion dienenden Drüsen gibt es im Körper Organe von drüsenähnlichem Bau, welche jedoch die Ausführungsgänge vermissen lassen und deren Funktion noch grösstenteils unbekannt ist. Sie heissen auch Drüsen ohne Ausführungsgänge oder Blutgefässdrüsen. Zu ihnen gehören die Schilddrüse, das Pankreas, die Nebennieren, die Hypophysis u. a. Trotzdem über die Funktion dieser Organe bisher nichts Sicheres nachweisbar ist, sind dieselben dennoch für das Leben des Organismus notwendig. Es wurde zunächst für die Schilddrüse bekannt, dass nach vollständiger Wegnahme derselben sich schwere Allgemeinerkrankungen entwickeln. In der ersten Zeit nach der beim Menschen wegen bösartiger Strumen oder experimentell bei Tieren vorgenommenen Operation können sich tetanische Krämpfe einstellen. Im weiteren Verlauf stellt sich ein schwerer, selbst tödlich endigender Krankheitszustand ein, welcher durch das Auftreten einer Kachexie charakterisiert ist und als **Kachexia strumipriva** bezeichnet wird. Es zeigt sich bei solchen Patienten eine schlaffe, unelastische Schwellung der Haut mit Wulstung der Falten und Vorsprünge derselben, besonders im Gesicht. Dazu kommen psychische Abstumpfung, welche sich auch in einem blöden Gesichtsausdruck äussert, sowie Schwerfälligkeit des ganzen Körpers; die Zunge wird dick und schwer beweglich, die Hand tatzenartig. Die gleichen Erscheinungen werden auch nach spontaner Atrophie der Schilddrüse oder hochgradiger Entartung derselben durch Tumoren etc. beobachtet.

Folgen von Veränderungen von Drüsen mit innerer Sekretion: Schilddrüse, Pankreas, Nebennieren, Hypophyse etc.

Kachexia strumipriva.

Bei jungen Tieren, denen die Schilddrüse ganz entfernt worden war, kommt es zu einer mangelhaften Entwickelung des Knochensystems, was wohl dazu berechtigt, auch für den Menschen das häufige Zusammentreffen von Kröpfen mit dem sogenannten **Kretinismus**, wie er in manchen Gegenden endemisch auftritt, auf eine Einwirkung der veränderten Schilddrüse auf das im Wachstum begriffene Knochensystem zurückzuführen. Man nimmt gegenwärtig an, dass die Thyreoidea einen jodhaltigen Körper (Thyreoglobulin) bereitet, welcher für den Organismus notwendig ist, entweder direkt oder indem er andere Stoffwechselprodukte durch seine Bindung entgiftet. Dieser Stoff vermag auch das Auftreten der Kachexie nach Ausfall der Thyreoidea unter den genannten Umständen hintanzuhalten, wenn er auf medikamentösem Wege gegeben wird. Bei der krankhaft veränderten Schilddrüse wirkt nicht nur dieser Ausfall normaler Funktion schädlich, sondern es werden vielleicht auch giftige Stoffe gebildet, welche direkt schädliche Wirkungen auf den Organismus auszuüben vermögen.

Kretinismus.

Jedenfalls gehen also normaliter aus der Schilddrüse Stoffwechselprodukte in das Blut über, welche auf den übrigen Organismus von Einfluss sind. Etwas Derartiges wird nun auch für andere Drüsen angenommen werden dürfen und zwar auch solche, welche ausser-

dem noch eine bekannte sekretorische Tätigkeit im gewöhnlichen Sinne haben, wie die Leber, das Pankreas u. a. Aus den Zellen der Leber wird nicht bloss Galle ausgeschieden, sondern es gehen auch fortwährend andere Stoffe (Harnstoffe, Zucker) aus denselben direkt ins Blut über. Es werden wahrscheinlich von allen Drüsen Stoffe ins Blut übergeführt, die uns freilich noch zum grössten Teil unbekannt sind, welchen aber eine wichtige Rolle für den ganzen Organismus zukommt. Diesen Übertritt von Stoffen aus Drüsenzellen ins Blut bezeichnet man in neuerer Zeit als **innere Sekretion;** durch Aufhebung oder Änderung derselben ist eine Anzahl von Erkrankungen zu erklären (siehe oben).

Diabetes mellitus.

Ähnliche Beziehungen scheinen zwischen dem **Diabetes mellitus** und dem Pankreas zu bestehen. Bekanntlich ist die genannte Erkrankung, die Zuckerharnruhr, gekennzeichnet durch vermehrten Zuckergehalt des Blutes, reichliche Ausscheidung von Zucker im Harn, in welchem normalerweise höchstens Spuren desselben nachweisbar sind, verbunden mit Polyurie, stark vermehrter Harnstoffausscheidung (um das 2—3 fache vermehrt) und — trotz vermehrter Nahrungsaufnahme — allgemeiner Abmagerung und Schwäche des Körpers, welche denselben zu vielen anderen Erkrankungen, namentlich Furunkulose und trophischen Störungen der Haut, sowie besonders zu Lungentuberkulose disponieren. Man nimmt gegenwärtig an, dass beim Diabetes mellitus die Fähigkeit des Organismus aufgehoben, respektive herabgesetzt sei, den Zucker weiter zu zerlegen, zu oxydieren und dass infolgedessen der Zucker im Blut sich anhäufe. Da bei einer grossen Anzahl von Diabetesfällen das Pankreas verändert gefunden wird (das Genauere siehe bei Pankreas), da es ferner gelingt, bei Hunden durch Exstirpation der Bauchspeicheldrüse einen echten Diabetes hervorzurufen, so muss wohl geschlossen werden, dass zwischen der Tätigkeit jener Drüse und der Zuckerausscheidung Beziehungen bestehen; freilich muss, da nicht in allen Fällen von Diabetes Pankreas-Veränderungen bisher nachzuweisen waren, immer noch angenommen werden, dass auch solche Veränderungen des Pankreas der Krankheit zugrunde liegen können, die für unsere bisherigen Hilfsmittel noch nicht wahrnehmbar sind. Andererseits kann Zuckerausscheidung mit dem Harn (Glykosurie) aber auch vom Nervensystem abhängen. Sie wird bewirkt durch Claude Bernards Reizung des zentralen Vagusstumpfes oder seinen berühmten Zuckerstich und tritt auch nach anderweitigen Affektionen des Nervensystems (gewissen Vergiftungen) auf. Die beste Vorstellung um diese Momente zu vereinigen, ist folgende. Auf jeden Fall ist die Quelle des Zuckers in der Leber gelegen. Der Kohlehydratstoffwechsel dieser wird reguliert einerseits durch das Nervensystem — dessen Einfluss stimulierend ist — sowie andererseits durch ein inneres Sekret des Pankreas, welches mit dem Pfortaderblut in die Leber gelangt — und dessen Wirkung in hemmendem Sinne vor sich geht. Bei Reizung des ersteren dieser Antagonisten — Nervensystem — wie bei Fortfall des letzteren — normale innere Sekretion des

Pankreas — tritt Diabetes ein. In praxi, besonders bei alten Fällen, handelt es sich fast ausnahmslos um das letztere. Vielleicht bewirken auch noch andere Organe, wie Nebenniere und Niere, bei Veränderungen Diabetes. So ist der Phloridzin-Diabetes zu erklären, wenn dieser nicht auf einer direkten chemischen Bindung beruht.

Der **Morbus Addisonii**, die Bronze-Krankheit, ist durch eine schmutzigbraune Verfärbung der Haut („Bronze-Haut"), zum Teil auch der Schleimhäute (Mundhöhle, Zungenschleimhaut, Bindehaut) ausgezeichnet, welche durch reichliche Pigmenteinlagerung, namentlich in den tieferen Schichten des Rete Malpighii und dem Papillarkörper der Epidermis, bedingt ist (vergl. S. 71); dabei zeigen sich die Erscheinungen einer allgemeinen Kachexie, Störungen von seiten des Verdauungsapparates, Anämie, nervöse Störungen u. a. In den meisten Fällen von Bronzekrankheit sind Veränderungen der Nebennieren, wenn auch keineswegs in übereinstimmender Weise vorhanden; am häufigsten zeigt sich eine Tuberkulose derselben, seltener findet man einfache Atrophie, Blutungen, Gummiknoten oder gewisse Tumoren (sogenannte Strumen, s. II. Teil, Kap. III); wahrscheinlich wird von den Nebennierenzellen normaliter ein Stoff produziert, welcher für den gesamten Organismus notwendig ist (innere Sekretion) und dessen Ausfall in diesen Fällen die Krankheit erzeugt. Dass die Nebennieren für das Leben des Organismus notwendig sind und dass Tiere nach Entfernung derselben kachektisch zugrunde gehen, ist auch experimentell festgestellt. Nach einer Ansicht ist die Nebennierendrüse das Massgebende und bei ihrer Vernichtung tritt Morbus Addisonii ein; nach einer anderen Auffassung gehört zum Erscheinen dieses eine Erkrankung des gesamten sogenannten chromaffinen Apparates, d. h. der vom Sympathicus abstammenden Gewebe, welche besondere Affinität zu Chrom bekunden, so Nebennierenmark, Carotisdrüse etc. Morbus Addisonii.

Sowohl für den Diabetes mellitus, wie für den Morbus Addisonii ist es bemerkenswert, dass die Allgemeinerkrankung des Organismus meist ausbleibt, wenn ein Carcinom der genannten Drüsen die Zerstörung ihrer Substanz verursacht hatte; es darf daraus vielleicht geschlossen werden, dass die von den Pankreas- respektive von den Nebennierenepithelien herstammenden Krebszellen noch so viel von den ursprünglichen Eigentümlichkeiten ihrer Mutterzellen in sich bewahrt haben, dass sie nach dieser Richtung hin imstande sind, die Funktion der Mutterzellen zu erfüllen, und es nicht zum Ausbruch der sonst bei Zerstörung jener Organe sich einstellenden Allgemeinerkrankung, des Diabetes respektive der Bronzekrankheit kommt (v. Hansemann).

Über die mit Veränderungen der Hypophyse in Verbindung stehende **Akromegalie** s. Kapitel VII des II. Teiles.

Bekanntlich wächst unter normalen Verhältnissen die **Thymus** bis zum zweiten Lebensjahr und bleibt dann bis zum 10.—14. Lebensjahre in der damals erreichten Grösse bestehen; dann verschwindet sie allmählich bis auf geringe Reste, indem sie eine Umwandlung in Fettgewebe erleidet. Mit einer Hyperplasie, respektive (bei älteren Individuen) einem Persistieren der unter normalen Verhältnissen zurückgebildeten Thymus Folgen von Thymusvergrösserung oder Persistenz.

werden gewisse Todesfälle in Zusammenhang gebracht, welche aus an sich geringfügigen Anlässen eintreten, ohne dass die Sektion sonst eine genügende Erklärung für den Eintritt des Todes gäbe.

In den oben erwähnten Fällen handelt es sich um plötzlich eingetretenen Tod zu Beginn einer Chloroformnarkose, in laryngo-spastischen Anfällen, bei geringfügigen therapeutischen Eingriffen etc. Die Obduktion ergibt meist den Befund der Herzlähmung, daneben in der Regel eine abnorme Grösse der Thymus (bei Kindern, resp. Persistieren derselben im späteren Alter), grosse Blässe und pastöse Beschaffenheit der Haut, Schwellung der lymphatischen Apparate, Enge der Aorta, ein Bild, welches als lymphatisch-chlorotische Konstitution zusammengefasst wird, und mit welchem oft Rachitis und Skrofulose verbunden vorkommt. Ein direkter Einfluss der vergrösserten Thymus auf die Atmung (Erstickung durch Kompression der Trachea) ist in den meisten Fällen auszuschliessen. Man nimmt an, dass es sich bei den genannten Zuständen um eine angeborene Konstitutionsanomalie handle, welche sich in Hyperplasie der Thymus und ihr verwandter Organe äussert; vielleicht liegt auch hier eine Autointoxikation mit abnormen Stoffwechselprodukten der genannten Organe vor, welche eine abnorme Erregung des Nervensystems selbst durch geringfügige, für gewöhnliche Individuen wirkungslose Reize mit Krampfzuständen in den verschiedensten Teilen des Körpers und eine Synkope zur Folge hat.

Auf Ausschaltung einer besonderen Drüsenfunktion in dem bisher erwähnten Sinne einer sogenannten inneren Sekretion sind vielleicht auch die nach Entfernung oder Zugrundegehen der Geschlechtsdrüsen (Kastration) auftretenden Allgemeinveränderungen des Organismus zurückzuführen.

Morbus Basedowii.

Wahrscheinlich steht auch der **Morbus Basedowii**, sowie die sogenannte **Puerperaleklampsie** in Beziehung zu einer Autointoxikation. Der **Morbus Basedow** ist bekanntlich durch drei Hauptsymptome, beschleunigte und vermehrte Herztätigkeit, Vergrösserung der Thyreoidea und Exophthalmus sowie durch allgemeine nervöse Störungen ausgezeichnet; die Veränderung der Thyreoidea besteht meist in einer sogenannten parenchymatösen Hyperplasie (siehe bei Thyrioidea). Vermutlich handelt es sich bei der Erkrankung um eine durch diese Hyperplasie der Schilddrüse bedingte Vermehrung der von diesem Organe produzierten, ins Blut übergehenden Stoffe. Es ist aber fraglich, ob die Hyperplasie der Thyreoidea bei dem Morbus Basedowii die primäre Veränderung oder vielleicht selbst bloss einen Folgezustand einer allgemeinen Neurose darstellt.

Puerperaleklampsie.

Puerperaleklampsie. Während man früher die Puerperaleklampsie, eine während oder nach der Geburt unter Krämpfen einsetzende schwere Erkrankung, ausschliesslich als Folge einer Nephritis und mithin die bei derselben auftretenden Krämpfe als urämische auffasste, haben neuere Untersuchungen ergeben, dass keineswegs in allen Fällen jener Erkrankung ausgesprochen entzündliche Prozesse in den Nieren vorliegen, dass vielmehr die Veränderungen dieser Organe zum grossen Teile erst sekundärer Natur sind und Folgen anderer Krankheitsprozesse darstellen. Für einen Teil der Fälle muss allerdings auch gegenwärtig noch eine Nephritis, und zwar meistens eine Schwangerschaftsnephritis, als Ursache der Erkrankung angenommen und diese daher als eine urämische bezeichnet werden — eine Autointoxikation des Körpers mit Harnbestandteilen (s. o.). In anderen Fällen aber liegt eine Autointoxikation anderer Art vor, nämlich eine Aufnahme

giftiger Produkte von der erkrankten Placenta her, wodurch Gerinnungen an verschiedenen Stellen des Gefässsystems, hyaline und Blutplättchenthromben, Gefässverstopfungen und ihre Folgen, Blutstauung, Bildung anämischer oder hämorrhagischer Infarzierungen in den verschiedensten Organen des Körpers hervorgerufen werden. Dafür spricht auch besonders, dass sogenannte Placentar-Riesenzellen in grösserer Menge dabei in das Blut der Mutter gelangen und in verschiedenen Organen gefunden werden. Doch stellen wahrscheinlich diese Placentarzellenembolien nicht die Ursache der Krampfanfälle, sondern bloss ein akzidentelles Ereignis dar. Ebenso finden sich vielfach im Gefässsystem Embolien von Leberzellen, welche von erkrankten Partien der Leber aus (s. u.) ins Blut gelangt waren.

Endlich gibt es auch noch Fälle von Eklampsie, welehe wahrscheinlich durch Bakterien wenigstens insoferne verursacht sind, als diese letzteren entzündliche Veränderungen an den Genitalorganen, wie in anderen Teilen des Körpers hervorrufen, wodurch bei disponierten Personen Krampfanfälle ausgelöst werden können.

Die wichtigsten Befunde, welche bei puerperaler Eklampsie in den einzelnen Organen vorkommen können, sind folgende: In den Nieren leichtere oder stärkere Fettdegeneration, Thromben, nekrotische Herde und Blutungen, manchmal ausgesprochene Infarktbildung, oft auch parenchymatöse Nephritis; in der Placenta Nekrosen, weisse Infarkte, Endzüntungen (s. II. Teil, Kap. VIII), in der Leber Stauung, Gefässverstopfung mit anämischer oder hämorrhagischer Infarzierung; in manchen Fällen hochgradige fettige Degeneration mit Ikterus, hier und da selbst das vollkommene Bild einer akuten gelben Leberatrophie; in der Lunge wurden gefunden: Fettembolie, Ödeme, Blutungen, Gefässverlegungen, pneumonische Herde und die schon oben erwähnten Gefässembolien; im Gehirn Ödem.

Als Störung des allgemeinen Stoffwechsels soll endlich noch die harnsaure Diathese erwähnt werden, welche dem als **Gicht** bekannten Krankheitsbilde zugrunde liegt und sich durch Ausscheidung von Harnsäure und harnsauren Salzen, besonders in den Gelenken und deren Umgebung, aber auch in anderen Teilen des Körpers äussert, womit regelmässig heftige entzündliche Prozesse an den ergriffenen Teilen einhergehen; daneben findet auch vielfach ein Ausfallen von festen Harnbestandteilen innerhalb der Niere und der Harnwege mit Bildung von Konkrementen statt (s. S. 75 ff. und II. Teil, Kap. V). Gicht.

Ob es sich bei der harnsauren Diathese um mangelhafte Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren oder um lokale Ursachen an den Ablagerungsstellen derselben handelt, ob endlich die Entzündungserscheinungen die Folge der Harnsäureausscheidung an den betreffenden Teilen sind oder bloss die Gelegenheit zu den Harnsäure-Inkrustationen geben, ist erst noch definitiv zu entscheiden. Sicher ist, dass die Vererbung bei der fraglichen Erkrankung eine wichtige Rolle spielt und ebenso, dass die letztere in bestimmten Gegenden mit besonderer Häufigkeit vorkommt.

SPEZIELLER TEIL.



Extra

[illegible]

Kapitel I.

·ankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

A. Blut.

r oten Blutkörperchen entstehen im Knochenmark (zur Zeit des embryonalen h in der Leber und der Milz) und zwar aus kernhaltigen Vorstufen (Erythro- **Normale Anatomie.**

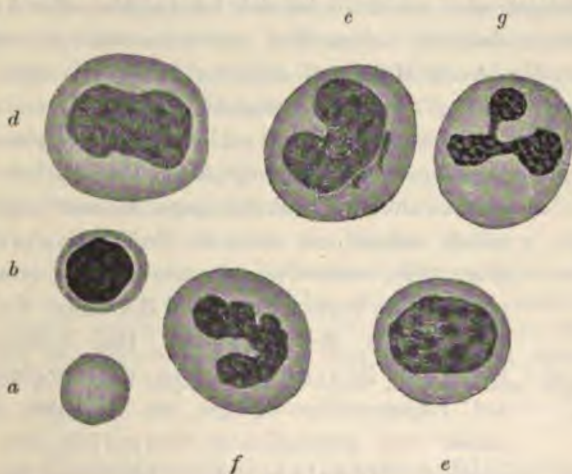


Fig. 211.

Aus dem normalen Blute des Menschen. 1200 mal vergr.
(Nach Trockenpräparaten von H. F. Müller.)
Blutscheibe, *b* einkerniger kleiner Leukocyt; *c* einkerniger grosser Leukocyt; *g* polymorphkerniger Leukocyt; *d*, *e* und *f* Übergangsformen von *c* zu *g*.
(Aus Böhm-Davidoff, Lehrb. der Histologie. Dritte Auflage. 1903.)

Beide Sorten von roten Blutkörperchen — die noch kernhaltigen und die späteren — zeigen infolge des Hämoglobingehaltes eine deutlich gelbe Farbe des Zell-

farblosen Blutzellen stammen ebenfalls aus dem Knochenmark und ferner ·mphatischen Geweben.

Man unterscheidet unter den farblosen Blutkörperchen:

1. Die **nicht** distinkt **granulierten** einkernigen Elemente
   a) die gewöhnlichen **Lymphocyten** (über 20% der farblosen Blutzellen),
   b) die **grossen Lymphocyten,**
   c) die **grossen mononukleären Leukocyten** und
   d) die sogenannten **Übergangsformen.**
2. **Granulierte** Leukocyten, welche je nach der Affinität der Granula für verschied[…] reagierende Formen bezeichnet werden als:
   a) polynukleäre und polymorphkernige **neutrophile Leukocyten** (s. Taf. XXV, Fig. 182), über 70% der farblosen Blutzellen,
   b) polynukleäre und polymorphkernige **acidophile = eosinophile Leuko-cyten,**
   c) **basophile Leukocyten = Mastzellen.**

Zudem finden sich im Knochenmark und gelangen unter pathologischen Bedingung[…] ins Blut die Vorstufen von a) nämlich mononukleäre Zellen mit neutrophilen Granula[…] **Myelocyten** und die Vorstufen von b) nämlich mononukleäre Zellen mit **eosinophil[…] Granula.**

Ein Kubikmillimeter Blut enthält etwa 5 Millionen rote Blutkörperchen (beim Man[…] mehr als bei der Frau) und 5000—10000 farblose Blutkörperchen. Die Zahl der rote[…] ist also 500—1000 mal grösser als die der farblosen Blutzellen.

a) Veränderungen der roten Blutzellen.

a) Veränderungen der roten Blutzellen.

Oligocythämie.

Eine Verminderung der Zahl der roten Blutzellen wird als **Oligo-cythämie** bezeichnet; eine solche findet sich bei Anämien aller Art und kan[…] so weit herabgehen, dass in 1 cmm Blut nur mehr 500000—600000 rot[…] Blutkörperchen (statt 4—5 Millionen) enthalten sind, was also einer Ver[…]minderung bis auf $^1/_{10}$ des normalen entspricht.

Gestaltveränderungen der roten Blutkörperchen.



Fig. 212.
Poikilocytose.
(Nach Quincke, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XX. Tafel I.)

Gestalt-Veränderungen der roten Blutzelle[…] kommen in sehr mannigfaltigen Formen vor. Es finde[…] sich birnförmige, biskuitförmige, hantelförmige rote Blut[…]zellen, welche man dann als Poikilocyten bezeichne[…] (Fig. 212); ausserdem kommen abnorm grosse und ab[…]norm kleine Formen von roten Blutzellen vor, Megalo[…]cyten und Mikrocyten. Das Auftreten kern[…]haltiger Blutkörperchen (Erythroblasten) deute[…] auf Regenerationsvorgänge hin. Hierbei finden sich ausser den gewöhnlichen Normoblasten besonder[…] grosse solche, die sogenannten Megaloblasten, welche auf eine veränderte Blutbildung des Knochenmarkes hinweisen.

Verhalten der roten Blutzellen bei Anämien.

Oligocythämie wie auch Gestaltveränderungen der roten Blutzelle[…] kommen bei **Anämien** aller Art vor; sie finden sich bei sekundären Anämie[…] infolge von Blutverlusten oder von chronischen Blutungen (hämorrhagische[…] Diathesen, S. 23), im Gefolge von akuten allgemeinen Infektionskrankheite[…] Carcinomen, bei mit chronischen Schwächezuständen einhergehenden Pro[…]zessen, ferner auch bei primären Blutkrankheiten (Chlorose). In ausge[…]sprochenem Grade trifft man sie bei jener progressiven Erkrankung de[…]

Perniziöse Anämie.

Blutmasse, die man als **perniziöse Anämie** bezeichnet. Bei dieser, w[…]

überhaupt bei allen schweren Anämien findet sich als sehr häufige Erscheinung fettige Degeneration der inneren Organe, des Herzens, der Leber, Nieren und besonders der Gefässwände; z. T. infolge der Degeneration in den Gefässwänden treten häufig kleine Blutungen in den verschiedensten Organen des Körpers auf. Durch den Zerfall zahlreicher roter Blutkörperchen kommt es zur Hämosiderinablagerung in verschiedenen Organen, besonders der Leber (S. 69). Im Knochenmark finden sich in grosser Menge kernhaltige rote Blutzellen. In schweren Fällen der Erkrankung erscheint das Blut schon für das blosse Auge blassrot bis gelblich, sehr dünnflüssig.

Eine Verarmung der roten Blutkörperchen an Hämoglobin liegt der Chlorose zugrunde, die übrigens auch von Oligocythämie (s. o.) begleitet zu sein pflegt. Die Verminderung des Hämoglobingehalts, „Oligochromämie", kann bis zu $^1/_4$ des normalen herabgehen. Meist ist die Chlorose eine vorübergehende Erscheinung, die namentlich beim weiblichen Geschlecht in der Pubertätsperiode auftritt, jedoch kommen Übergänge zu perniziöser Anämie vor. Mit der Chlorose ist häufig auch eine Hypoplasie des Herzens und der Gefässe, manchmal auch eine solche des Genitalapparates verbunden. Chlorose.

Durch bestimmte Einwirkungen, welche grösstenteils schon früher besprochen worden sind, kommt es zu einer Zerstörung der roten Blutkörperchen, welche teils direkt zerfallen, teils eine Auslaugung ihres Hämoglobins erfahren; indem letzteres sodann ins Blutplasma übertritt, entsteht Hämoglobinämie (s. u.). Eine blutkörperchenzerstörende Wirkung haben besonders gewisse Giftstoffe („Blutgifte", s. S. 317), ferner Bakterienprodukte (S. 259); weiterhin kommt eine solche durch starke Verbrennungen, sowie durch Transfusion fremdartigen, d. h. einer anderen Tierart angehörigen Blutes zustande. Eine unter Bildung von Pigment vor sich gehende Zerstörung der roten Blutkörperchen findet sich bei der Malaria (S. 70 u. 288). Zerstörung roter Blutzellen.

Den Austritt von Hämoglobin aus den Blutkörperchen bezeichnet man als **Hämolyse**; vielfach geht derselben eine Agglutination der roten Blutzellen voraus, indem dieselben sich zusammenballen, miteinander verkleben und zu Boden fallen (vergl. S. 272, über die Agglutination der Bakterien); man kann diese Erscheinungen unter dem Mikroskop verfolgen, wenn man einen Tropfen Blut mit einem „hämolytischen" Stoffe versetzt. Das Genauere s. S. 272. Hämolyse.

b) Veränderungen der weissen Blutzellen. b) Veränderungen der weissen Blutzellen.

Die polymorphkernigen, resp. mehrkernigen Leukocyten (S. 94 und Fig. 211), welche die Mehrzahl der im Blut zirkulierenden farblosen Elemente ausmachen, besitzen unregelmässige, polymorphe oder fragmentierte Kerne und, wie bereits oben erwähnt, im Zellkörper eigentümliche, an Trockenpräparaten mit bestimmten Farbstoffen darstellbare Körnungen neutrophiler Reaktion (Ehrlich). Eine geringe Zahl der Leukocyten zeigt, wie ebenfalls bereits besprochen, andere Granulationen, welche sich mit saueren Farbstoffen (acidophile = eosinophile Zellen) oder mit basischen Farbstoffen (basophile Zellen, z. B. Mastzellen)

tingieren. Diese Granulationen der Leukocyten besitzen eine grosse Bedeutung für die klinische Blutuntersuchung. Wie schon S. 330 erwähnt, stammen die polymorphkernigen Leukocyten von einkernigen, mit Granulationen der entsprechenden Art versehenen Elementen des Knochenmarks (Myelocyten) her; sie werden erst später mehrkernig.

Die sogenannten Lymphocyten und grossen einkernigen Leukocyten des Blutes sind oben gleichfalls bereits erwähnt worden.

Leukocytose. Eine Vermehrung der Zahl der weissen Blutzellen wird, soweit dieselbe als sekundärer, vorübergehender Zustand vorkommt, mit dem Namen **Leukocytose** bezeichnet; sie findet sich sehr häufig und unter verschiedenen Umständen. Die sogenannte Verdauungsleukocytose tritt physiologisch bei der Verdauung auf und erreicht nach 2—3 Stunden ihren Höhepunkt. Ebenso ist die Schwangerschaftsleukocytose physiologisch. Die sogenannte puerperale Leukocytose ist auf Resorption von Zerfallsprodukten aus dem Uterus, vielleicht auch auf die bei der Geburt stattfindenden Blutverluste zurückzuführen. Ferner schliesst sich eine Leukocytose an Blutverluste, Infektionen und Intoxikationen mit Bakteriengiften, Kachexien etc. an. Vermehrt können die Lymphocyten sein — selten — oder die gewöhnlichen polynukleären Leukocyten oder die eosinophilen Leukocyten, letzteres besonders bei Asthma und beim Vorhandensein von Würmern. Man muss in den letzten Fällen annehmen, dass chemotaktisch wirksame Kräfte die betreffenden Zellen aus dem Knochenmark ins Blut locken.

Leukämie: Im Gegensatz zur einfachen, sekundären Leukocytose stellt die **Leukämie** (Leukocythämie) einen progressiven Zustand dar, der sich an Veränderungen der blutbildenden Organe anschliesst und ein Auftreten der farblosen Elemente nicht nur in vermehrter Zahl, sondern auch in anderem Mengenverhältnis aufweist. Es treten hier gerade die normal spärlicher vorhandenen, meist mit einfachem Kern versehenen Elemente in vermehrter Menge im Blute auf (Tafel XXII, Fig. 213 u. 214). Je nachdem eine Hyperplasie des gesamten Lymphgewebes oder des Knochenmarkes vorhanden ist und deren Elemente in vermehrter Menge ins Blut übergehen, Formen derselben; unterscheidet man eine **lymphatische** und eine **gemischtzellige** (bezw. **myelogene**) Form der Leukämie. Bei der ersteren sind die in vermehrter Menge auftretenden farblosen Elemente wesentlich Lymphocyten; sie tritt in selteneren Fällen auch in akutem Verlauf auf. Es können bei ihr die kleinen oder die grossen Lymphocyten vermehrt sein; die vermehrten Lymphocyten stammen aus lymphadenoiden Geweben, besonders den Lymphdrüsen, der Milz, dem Knochenmark. Bei der gemischtzelligen Form treten im Blut vor allem reichliche eosinophile Zellen und grosse, ein- bis zweikernige Myelocyten auf, welche Vorstufen der gewöhnlichen Leukocyten darstellen; daneben zeigen sich auch kernhaltige rote Blutkörperchen, sogenannte Mastzellen (s. o.), Mikrocyten, blutkörperchenhaltige Zellen und Zerfallsprodukte von Blutzellen. Mit der Vermehrung der weissen Blutzellen geht meist eine Oligocythämie (S. 330) einher. Das Verhältnis der roten zu

TAFEL XXII.

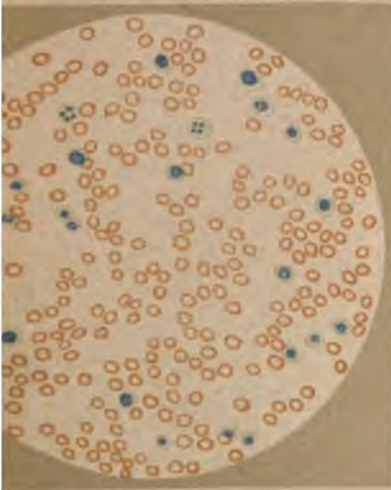


Fig. 213. (S. 332.)

Lymphatische Leukämie ($\frac{300}{1}$).

lutkörperchen rosarot, die weisen Blutkkörper-
e einkernig mit blau tingiertem Kern; die meisten
ehr klein (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin).
r, Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes.
(Leipzig 1896.)

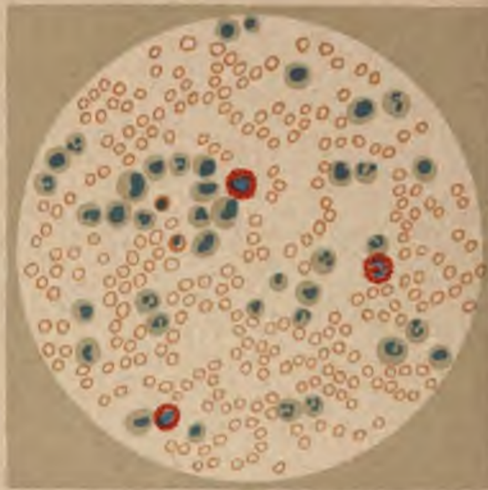


Fig. 214. (S. 332.)

Myelämie ($\frac{300}{1}$).

Rote Blutkörperchen rosarot, links von der Mitte ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen; die meisten weissen Zellen einkernig, viele derselben auffällig gross, mit grossem, plumpem, blauem Kern. Daneben Leukocyten mit polymorphen Kernen. Im Gesichtsfeld drei eosinophile Zellen mit dunkelroter Körnung des Zellleibes. (Hämatoxylin-Eosin.)
Nach Rieder (l. c.).

weissen kann auf 40 : 1 sinken, ja in hohen Graden können beide in ıer Zahl vorhanden sein oder sogar die Zahl der weissen Zellen die der übertreffen. Der Ursprungsort der Myelocyten etc. ist das Knochenmark.

In höheren Graden der Leukämie zeigt das Blut schon makroskopisch auffallende Beschaffenheit; es ist hell, himbeerfarben, ja selbst trübgrau ;raugelb, eiterähnlich. Dabei finden sich im Herzen und den grossen ssen wenige, helle, lehmfarbene Gerinnsel, die grösstenteils aus Leuko- bestehen. Ausser dem Knochenmark und den Lymphdrüsen finden auch in anderen Organen, namentlich der oft kolossal geschwollenen ε (s. u.), aber auch im Darm, Schwellungen der follikulären Apparate orm umschriebener oder ausgebreiteter Lymphome (s. u.), welche teils Wucherung und Hyperplasie von je nachdem lymphoidem oder loidem Gewebe, teils auf Infiltration mit aus dem Blute ausgewan- n Leukocyten zurückgeführt werden müssen. Ähnliche Herde finden auch in anderen Organen, welche unter normalen Verhältnissen keine nur spärliche Einlagerungen lymphoiden Gewebes aufweisen (Leber, n, Lunge). Das Knochenmark zeigt sich bei den myelogenen Formen eukämie fast nur von Myelocyten gebildet (s. u.). Die Ätiologie der ämie ist noch unerforscht. Eine Verminderung der farblosen Blut- rchen — **Leukopenie, Hypoleukocytose** leitet oft ihre Vermehrung ınd findet sich im übrigen bei einigen Infektionskrankheiten, besonders 'yphus abdominalis.

Veränderungen des Blutes und der Organe bei ihr.

Leukopenie.

Qualitative Veränderungen der Blutflüssigkeit und fremde Elemente in derselben.

c) Qualitative Veränderungen der Blutflüssigkeit und fremde Elemente in derselben.

Unter allen den oben genannten Bedingungen, welche zu einer Zer- ıg und Auslaugung der roten Blutkörperchen führen (S. 331), kommt **Hämoglobinämie** und in der Folge zu **Hämoglobinurie,** d. h. Aus- lung von (gelöstem) Blutfarbstoff mit dem Harn.

Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Gewisse Giftstoffe, welche (manchmal neben einer starken Wirkung las Nervensystem) besonders das Blut hochgradig verändern, bezeichnet als **Blutgifte** (vergl. S. 317). Sie wirken teils durch Veränderung lutfarbstoffes (Hämoglobin), mit welchem sie anderweitige Verbindungen hen können, teils durch Zerstörung der roten Blutkörperchen. Hierher en unter anderen Kohlenoxyd, Cyanwasserstoff und Cyankali, Schwefel- rstoffgas, Nitrobenzol, Arsenwasserstoff, Schwefelkohlenstoff, chlorsaures Amylnitrit u. a.

Blutgifte:

Die Vergiftung mit **Kohlenoxyd** kommt meist durch Einatmen von lendunst oder von Leuchtgas zustande und wirkt durch Umwand- des Hämoglobins in Kohlenoxydhämoglobin, welch letzteres eine e chemische Verbindung darstellt als das OHb[1]). Bei Kohlenoxyd-

Vergiftung mit Kohlenoxyd.

1) Anmerkung. Der Nachweis des COHb wird entweder mit dem Spektroskop t, wobei das COHb zwei, dem OHb ähnliche Absorptionsstreifen aufweist, welche

vergiftung zeigt das Blut sich auffallend hell, dünnflüssig, in dickeren Schichten kirschrot und auch die Totenflecken sind dabei von auffallend hellroter Farbe. Bei Vergiftung mit **Cyanwasserstoffsäure** und **Cyankali** wird das Blut der Fähigkeit beraubt, Sauerstoff zu binden; es bildet sich Cyanmethämoglobin, welches dem Blute und ebenso auch den Totenflecken eine hellrote Farbe verleiht.

Cyankali.

Kali chloricum.

Kali chloricum bewirkt, in grösserer Dosis genommen, eine Umwandlung des Blutfarbstoffes in Methämoglobin, welches dem Blut einen braunen Farbenton verleiht (vier Resorptionsstreifen im Spektrum, von denen aber bloss einer sehr deutlich hervortritt); ausserdem bewirkt das Gift eine Zerstörung der roten Blutkörperchen mit Zerfall derselben zu körnigen Massen und Hämoglobinämie. Die Totenflecken zeigen bei Vergiftung mit Kali chloricum eine eigentümliche, mattgraue bis violette Farbe. In den inneren Organen fallen die sepiaartigen Blutflecken auf, welche von den durchschnittenen Gefässen aus entstehen. In den Nieren finden sich fast immer Pigmentinfarkte (Kap. V), welche oft schon makroskopisch in Form brauner Punkte und Streifen, besonders in der Marksubstanz hervortreten.

Schwefelwasserstoff.

Vergiftung mit **Schwefelwasserstoff** bewirkt die Bildung von Schwefelmethämoglobin, das in reichlichen Mengen dem Blut eine dunkle, schmutziggrüne bis schwärzliche Farbe verleiht. Ausserdem werden nach verschiedenen Beobachtungen die roten Blutzellen durch Schwefelwasserstoff zerstört[1].

Andere qualitative Veränderungen des Blutes entstehen dadurch, dass gewisse Stoffwechselprodukte in vermehrter Menge in demselben auftreten, wenn ihre Ausscheidung gehindert ist, so z. B. harnfähige Stoffe bei Niereninsuffizienz; hierher gehört ferner die vermehrte Bildung, resp. verminderte Weiterzersetzung gewisser Zerfallsprodukte (Harnsäure, Zucker), endlich Übertritt von Sekreten ins Blut, z. B. von Galle (Cholämie, s. I. Teil, Kap. VI).

Anwesenheit fremder Körper im Blut.

Von anderen, zum Teil von aussen stammenden Stoffen, welche gelegentlich ins zirkulierende Blut gelangen, wurde das Vorkommen korpuskulärer Elemente, von Fett, Luft, Zellen und Pigment bereits bei Gelegenheit der Metastase (S. 44 f.) und der Pigmentbildung (S. 68 f.) erwähnt. Hier sei nur noch der Zustand, in dem das Fett des Blutes so bedeutend vermehrt ist, dass das Blut milchig getrübt erscheint, die Lipämie erwähnt. Sie findet sich fast nur bei Diabetes mellitus.

Von eigentlichen Blutparasiten sind, abgesehen von zahlreichen Bakterienarten (Anthrax-Bazillen, Rekurrensspirillen u. a.), die Protozoen der

aber, im Gegensatz zu diesen, durch reduzierende Mittel (Schwefelkohlenstoff) nicht ausgelöscht werden; oder durch die Natronprobe nach Hoppe-Seyler: das Blut wird mit dem doppelten Volumen Natronlauge (1,3 spezifisches Gewicht) versetzt; während normales Blut sich dabei in eine schmutzig rotbraune Masse umwandelt, gibt COHB dabei eine zinnoberrote Farbe.

[1]) Über die Wirkung des Schwefelwasserstoffes bei der kadaverösen Fäulnis s. S. 9.

Trypanosomen, Distomum haematobium und die Filaria sanguinis zu (vergl. I. Teil, Kap. V).

ne **Regeneration** des Blutes findet nach Blutverlusten, bei der von Anämien etc. statt und wird durch vermehrte Tätigkeit der nden Organe bewirkt. Nach Blutverlusten wird zuerst das Blutplasma normale Menge ergänzt, dann die Zahl der weissen und schliesslich roten Blutkörperchen wieder hergestellt. Die Regeneration der roten erchen erfolgt unter Auftreten zahlreicher kernhaltiger Vorstufen der- ogenannter Erythroblasten (s. o.). Regeneration des Blutes.

B. Milz.

B. Milz.

Normale Anatomie.

e bindegewebige **Kapsel** der Milz sendet in das Innere des Organs Fortsätze e **Trabekel**, welche sich in feine Äste verzweigen. Auf der Schnittfläche der

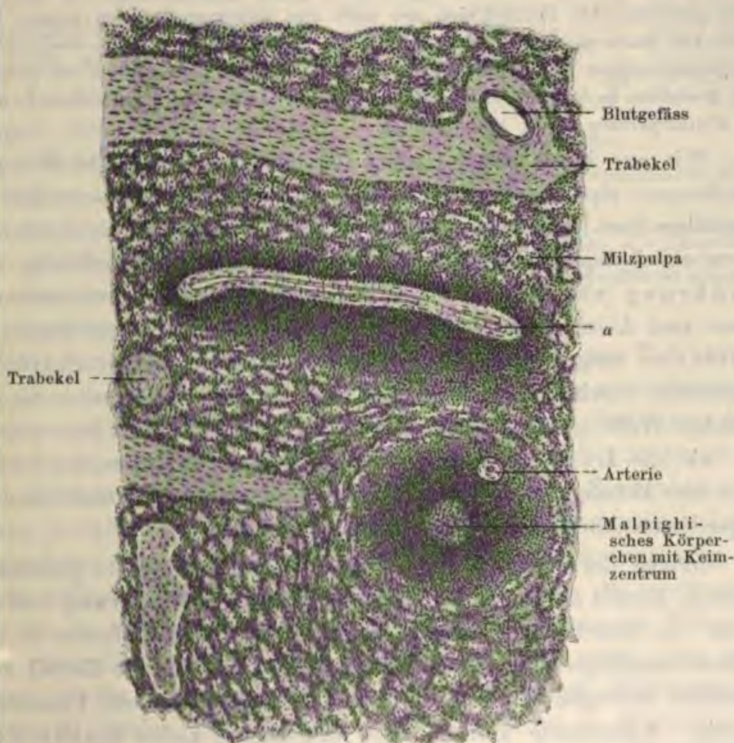


Fig. 215.

Schnittes durch die Milz des Menschen. 75 mal vergr. (Fixierung in Sublimat.) Bei *a* ein ovales Malpighisches Körperchen mit einem Blutgefäss. (Aus Böhm-Davidoff, l. c.)

n sich ferner, schon für das unbewaffnete Auge mehr oder minder deutlich er- die **Follikel** oder **Malpighischen Körperchen** in Form weisslicher, um- r Flecken. Das übrige Milzgewebe ist die eigentliche **Pulpa**.

In der letzteren kann man schon bei schwacher Vergrösserung zweierlei unter-scheiden (vergl. Fig. 215): Die Pulpastränge und die kapillaren Venen (in Fig. 215 hell erscheinend). Das Endothel der letzteren besteht aus relativ hohen und spindeligen Zellen mit einem ovalen, stark in das Lumen vorspringenden Kern. In den netzförmig angeordneten Pulpasträngen findet man Zellen verschiedener Art in ein feinfaseriges Retikulum eingelagert: Lymphocyten (S. 94), grössere rundliche, einkernige, manchmal auch zwei- oder mehrkernige Zellen („Pulpazellen"), ähnliche Zellen, welche rote Blutkörperchen oder Blutpigment enthalten, freie rote Blutkörperchen, sowie freies Blutpigment. Das erwähnte Retikulum ist nur an ausgepinselten Präparaten oder an sehr dünnen Schnitten zu erkennen; um die kapillaren Venen herum bildet es dichtere netzförmige Lagen. Zwischen den kapillaren Venen und den Pulpasträngen bestehen vielleicht offene Kommunikationen, so dass das Blut frei in die Räume der Pulpa gelangen kann.

An Zupfpräparaten fallen häufig, besonders in Fällen von akutem Milztumor, schmale, sichelförmige Elemente auf, welche den obengenannten Venenendothelien entsprechen (Fig. 216). Ein ähnliches Retikulum wie die Pulpa weisen auch die in erstere eingelagerten Follikel (Fig. 215) auf, welche sich an die Arterienzweige der Milz anschliessen; hier liegen aber in den Maschenräumen Lymphoidzellen, die denen in den Lymphdrüsen gleichen. Die Follikel sind also auch hier Bildungszellen von weissen Blutzellen, welche von ihnen aus in die Pulpa und von da ins Blut gelangen. Die roteblutkörperchen- und pigmenthaltigen Zellen deuten darauf hin, dass schon physiologisch ein Untergang von roten Blutzellen in der Milz stattfindet. Andererseits werden auch, beim Embryo wenigstens, rote Blutkörperchen in der Milz gebildet.

Beziehungen der Milz zum Blute.

Wie aus ihrem histologischen Bau hervorgeht, hat die Milz einerseits Beziehungen zu dem Lymphgefässsystem, anderseits zu dem Blute. Gegenüber dem letzteren ist das Verhältnis ein ähnliches wie das der Lymphdrüsen zur Lymphe (vergl. unten): eine langsamere Durchströmung, direkte Berührung wie mit anderen Geweben, wodurch längerer Aufenthalt des Blutes und Absetzen mitgeschleppter Verunreinigungen, gleichsam ein Abfiltrieren mitgeschwemmter Bestandteile, endlich eine intensive Wirkung chemischer Vereinigungen zustande kommt; alles das macht die Milz in ähnlicher Weise geeignet zu sekundären Erkrankungen vom Blute her, wie die Lymphdrüsen zu solchen von der Lymphe her. Es ist daher eine Beteiligung der Milz sehr naheliegend bei Blutkrankheiten wie bei Allgemeinkrankheiten des Organismus.

Ablagerungen von Stoffen aus dem Blute.

Infolge der Fähigkeit der Milz, aus dem Blute Stoffe gleichsam abzufiltrieren, kommt es in diesem Organ sehr häufig zu **Ablagerung von Stoffen**, welche im zirkulierenden Blute enthalten sind. Man findet in der Milz Hämosiderinablagerungen bei allen Erkrankungen, die mit Zerfall von roten Blutzellen einhergehen (S. 331), ferner von melanämischem Pigment bei der Malaria. Andererseits können auch eingelagerte kleine Kohle-Partikel (vergl. S. 72) eine schwärzliche Pigmentierung bewirken. Bei Icterus neonatorum finden sich in der Milz, wie im Blute (postmortal entstehende) Hämatoidinkristalle.

Ähnlich wie andere korpuskuläre Substanzen werden auch Bakterien in der Milz zurückgehalten und abfiltriert; auch Bakterientoxine wirken auf das Milzgewebe in besonders hohem Grade. So stellen sich bei infektiösen Erkrankungen verschiedener Art, besonders bei gewissen Formen derselben

(Typhus, Milzbrand, Pest, Septikämie, Pyämie u. a.), Zustände von Schwellung der **Milz** ein, welche teils auf kongestiver Blutfülle des Organs, teils auf einer Hyperplasie seiner zelligen Elemente beruhen und für viele Infektionskrankheiten typisch sind (so für die obengenannten Infektionskrankheiten, während sie bei Pneumonie und Diphtheritis meist gering sind). Man fasst dieselben unter dem Namen **akuter Milztumor** zusammen; eine Grössenzunahme der Milz um das Zwei- bis Dreifache ist dabei nicht selten, es kommen aber auch weit stärkere Anschwellungen vor. Die Schwellung der Milz kann durch die eingeschwemmten Bakterien oder deren Toxine hervorgerufen werden, stellt sich aber auch schon bei gesteigertem Blutzerfall (s. o.), welcher namentlich in der Milz selbst stattfindet, ein. Der Ätiologie entsprechend geht dem Milztumor meist Fieber parallel (Fiebermilz). Akuter Milztumor.

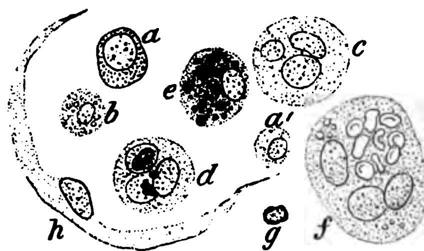


Fig. 216.

Zellen bei akutem hyperplastischem Milztumor ($\frac{150}{1}$).

a, a' einkernige Pulpazellen, *b* solche mit Fetttröpfchen, *c* mehrzellige Pulpazelle, *d, e* pigmenthaltige Zellen, *f* roteblutkörperchenhaltige, mehrkernige Zelle, *g* Lymphocyt, *h* Endothelzelle aus einem Blutraum.

Schon die den akuten Milztumor einleitende kongestive Hyperämie bewirkt an der Milz eine erhebliche Zunahme des Volumens. Die Kapsel wird dabei gespannt, die Pulpa enthält eine gequollene, weiche, höckerige Beschaffenheit und eine intensiv rote Farbe; sie über deckt die Follikel und das Gerüst, so dass dieselben kaum oder gar nicht mehr zu erkennen sind; hierzu gesellt sich aber bald eine Hyperplasie der Pulpaelemente, zum Teil auch der Follikel. In der Pulpa findet man namentlich die grossen mehrkernigen Elemente vermehrt, zum Teil erscheinen dieselben von Fetttröpfchen durchsetzt. Besonders zeigen sich auch die sichelförmigen Endothelien in grosser Zahl und zu erheblichem Umfang angeschwollen (Fig. 216). Reichlicheres Auftreten von blutkörperchenhaltigen und pigmenthaltigen Zellen wird als Zeichen eines vermehrten Unterganges roter Blutzellen in der Milz gedeutet (Fig. 216). Durch die zellige Hyperplasie geht der dunkelrote Farbton des geschwollenen Milzgewebes in einen mehr grauroten über, die Konsistenz der Milz nimmt ab und schliesslich wird ihr Gewebe fast zerfliessend weich, man spricht dann auch oft der Ätiologie entsprechend von **septischem Milztumor.** In den höchsten Graden der Schwellung kann es selbst zu Zerreissung der Kapsel mit tödlicher Blutung in die Bauchhöhle kommen. Manchmal entstehen auch durch Zirkulationsstörungen, meist in Form von Toxinwirkung, umschriebene Nekrosen, welche teils zur Bildung anämischer Infarkte (s. u.), teils zu Erweichung des Gewebes führen, so finden sich derartige Nekrosen besonders bei Typhus abdominalis, Pest, Febris rekurrens und (besonders auf das Innere der Follikel beschränkt) bei Diphtherie; in anderen Fällen, insbesondere wenn pyogene Kokken im Blute zirkulieren, treten Abscesse

im Milzgewebe auf. Die Erweichungen des Milzgewebes, sowie die Abscesse desselben können zu Durchbruch in die Bauchhöhle und Infektion derselben mit Ausbildung einer eiterigen Peritonitis führen. Viel seltener wird eine Eiterung von der Umgebung der Milz her auf dieselbe fortgeleitet. Bei manchen Erkrankungen (Diphtherie, Scharlach) betrifft die Hyperplasie und Schwellung besonders die Follikel, die dann grössere graue Flecken auf der Schnittfläche bilden.

Chronischer Milztumor.

Bei längerem Bestehen eines hyperplastischen Milztumors kann derselbe in das Stadium des **chronischen indurativen Milztumors** übergehen, wobei sich an die Hyperplasie der zelligen Elemente eine Zunahme des Interstitiums anschliesst. Allmählich entwickeln sich Züge faserigen Bindegewebes, welche zwischen den Gefässen und den noch erhaltenen Bluträumen und Pulpasträngen hinziehen und mehr und mehr zu einer fibrösen Umwandlung der Pulpa führen. Durch diese Vorgänge wird das Organ derber, sein Volumen wird kleiner und kann schliesslich selbst unter den normalen Umfang herabgehen. Auf Durchschnitten zeigt sich schon für das blosse Auge eine Verdickung der Kapsel und der Trabekel, welch letztere dicke, graue Stränge bilden und das zwischen ihnen gelegene, mehr und mehr einsinkende, glatte, derbe und trockene Pulpagewebe vielfach septieren; oft erscheint das letztere durch Einlagerung von reichlichem Pigment bräunlich verfärbt. An der Oberfläche zeigt sich die Kapsel grauweiss, undurchsichtig, derb, oft mit umschriebenen, schwieligen, manchmal knorpelharten Verdickungen besetzt, wie sie übrigens auch sonst bei atrophischen Zuständen, besonders auch der Altersatrophie vorkommen („Perisplenitis fibrosa"). Ein derartiger, chronisch-indurativer Milztumor entsteht sowohl als Ausgang akuter Schwellungszustände, wie auch in allmählicher Ausbildung bei manchen chronischen Infektionskrankheiten, besonders der Syphilis, oft auch bei chronischer Lungentuberkulose.

Milztumor bei Leber-

Der bei der Lebercirrhose konstant vorkommende starke Milztumor wurde früher auf Verschluss von Pfortaderästen in der Leber und die hierdurch herbeigeführte Stauung im Pfortadersystem zurückgeführt. Doch kommt nach neueren Untersuchungen demselben eine selbständige Bedeutung zu, da er schon sehr frühzeitig (vor Ausbildung stärkerer Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet) sich einstellt und auch, dem mikroskopischen Bilde gemäss, mehr auf zelliger Hyperplasie wie auf Blutanhäufung zu beruhen scheint, wenn auch im weiteren Verlauf die Blutstauung im Pfortadergebiet nicht ohne Einfluss auf denselben bleiben wird.

Milztumor bei Blutkrankheiten und solchen des lymphatischen Apparates: bei Malaria,

Die höchsten Grade zeigt die hyperplastische Milzvergrösserung bei gewissen Blutkrankheiten und Erkrankungen des lymphatischen Systems; dabei erreicht der Milztumor bei bestimmten Erkrankungen häufig Dimensionen, welche das normale Volumen der Milz um das Vielfache übertreffen; so namentlich bei der **Malaria.** Die Schwellung beruht auch hier auf starker zelliger Hyperplasie der Gewebsteile und ist von anderen Formen bloss durch das oft massenhaft abgelagerte Pigment ausgezeichnet („Melanämie", vergl.

oben und S. 69). In chronischen Fällen findet sich neben der Hyperplasie die oben beschriebene Veränderung am bindegewebigen Gerüst und starke fibröse Induration der Pulpa, was der Milz eine mehr graubraune Farbe gibt, wobei die grauen dicken Streifen, welche auf der Schnittfläche auftreten, den fibrösen Bindegewebszügen entsprechen. Durch massenhafte Einlagerung von melanämischem Pigment erhält die Milz eine schiefrige, schwärzliche Farbe.

Auch bei der **Leukämie** zeigt die Milz oft eine kolossale Anschwellung; dabei ist die hyperplastische Pulpa von dunkelroter bis grauroter Farbe, zeigt aber hellere, mehr grau gefärbte, bis erbsengrosse, ja selbst kirschgrosse Einsprengungen, welche sich wie enorm geschwollene Follikel ausnehmen; sie bestehen bei lymphatischer Leukämie aus lymphoidem, d. h. von Lymphocyten gebildetem, Gewebe, bei myelogener Leukämie aus grösseren, den Myelocyten des Knochenmarkes (s. S. 332) ähnlichen Rundzellen, welche wahrscheinlich vom Blute her in die Milz abgelagert wurden, vielleicht auch in derselben sich vermehrt haben. Daneben entstehen durch Verlegung von Arterienästen (durch Leukocytenthromben) häufig anämische und hämorrhagische Infarzierungen (s. u.). Im weiteren Verlaufe stellen sich indurative Prozesse mit fibröser Umwandlung und Atrophie der Pulpa ein, ohne dass es jedoch damit zu einer Rückbildung der hyperplastischen Vergrösserung des Organs käme. Bei **Pseudoleukämie** treten in der Milz ähnliche Veränderungen auf, wie bei der Leukämie, doch zeigt hierbei das Blut nicht die Veränderungen der Leukämie.

bei Leukämie,

bei Pseudoleukämie.

Als Anaemia splenica bezeichnet man ein Krankheitsbild, welches wesentlich durch Anämie mit Vermehrung der Lymphocyten im Blut und Milzschwellung charakterisiert wird.

Anaemia splenica.

Von Zirkulationsstörungen sind, abgesehen von dem bereits besprochenen kongestiven Milztumor, besonders der Stauungsmilztumor und die Infarkte der Milz zu nennen. Bei der **Stauungsmilz**, welche in weitaus den meisten Fällen durch allgemeine venöse Stauung infolge von Herzschwäche oder eines Klappenfehlers oder durch Pfortaderstauung bedingt ist, selten durch Kompression oder Verlegung der Vena lienalis hervorgerufen wird, zeigt sich ebenfalls ein Milztumor, aber ein solcher von cyanotischer Farbe. Bei längerem Bestande der Stauung entwickelt sich ein Zustand **cyanotischer Induration** (S. 17), der sich durch Atrophie, Derbheit und Glätte der Pulpa, sowie Verdickung der Trabekel und Kapsel äussert. Das Volumen des Organs nimmt dabei häufig wieder etwas ab.

Stauungsmilz.

Cyanotische Induration.

Embolische oder thrombotische **Infarkte** der Milz sind teils anämische, teils hämorrhagische. Letztere kommen so zustande, dass es zu einem Einströmen von Blut aus den Milzkapselarterien kommt (Genaueres s. S. 43). Beim anämischen Infarkt ist die betreffende Stelle gelblich, derb, mit einem hyperämischen oder hämorrhagischen Hof umgeben, meist annähernd keilförmig, mit der Basis des Keils nach der Oberfläche zugewendet, berührt aber die Oberfläche meist nicht ganz, weil hier eine Ernährung von seiten der Kapselarterien statthat. Hämorrhagische Infarkte zeigen (bei

Infarkte.

gleicher Gestalt und Konsistenz) eine schwarzrote, nach und nach abblassen Farbe. Die nekrotischen Herde hinterlassen bei ihrer Heilung, welc mittelst Organisation und Bildung von Bindegewebe vor sich geht, Ei ziehungen der Milzoberfläche n mehr oder weniger ausgedehnt und, soweit es sich um häm rhagische Herde gehandelt h pigmentierten Narben, üb denen die Kapsel Verdickunge aufweist. Sind mit einem Em bolus Infektionserreger verschlepp worden, so kommt es zur Bil dung von **Abscessen** welche durch die Kapsel perforieren können. Gar nicht selten finden sich in den Venen der Mil Varicen und in ihnen Venensteine (Phlebolithen).



Fig. 217.

Zwei frische anämische Infarkte der Milz.

Dieselben stellen sich als hellere, annähernd kegelförmige, etwas unregelmässige Herde dar, welche dem Ausbreitungsgebiet von zwei Ästen der von unten her eintretenden Arterie entsprechen; der Embolus ist nicht im Schnitt getroffen.

Atrophie. Eine einfache **Atrophie** der Milz findet man als Teilerscheinung al gemeiner Atrophie, als senile Atrophie etc. Dabei ist die Milz im ganze verkleinert, ihre Kapsel flach und gerunzelt, sehr häufig mit flachen un knotigen Verdickungen an der Aussenfläche versehen; die Trabekel tret sehr stark hervor, die Pulpa ist blass, glatt, an den Schnitträndern ein sunken, die Follikel sind kaum mehr erkennbar.

Amyloid-entartung. Von eigentlichen Degenerationen kommt in der Milz die **Amylo entartung** häufig vor und zwar tritt dieselbe in der Regel sehr frühzeitig Teilerscheinung allgemeiner Amyloiddegenerati auf; man unterscheidet zwei Formen der Amyloi

Sago- und Speckmilz. milz, welche man als „Sagomilz" und als „Speck milz" oder „Schinkenmilz" zu bezeichnen pflegt. Die erstere Form erhielt ihren Namen von den bis hirsekorngrossen, homogenen, glasigen, wie gekochte Sagokörner aussehenden Follikeln, welche auf der Schnittfläche vorspringen, da bei dieser Sagomilz eben die Follikel von der De generation betroffen sind. Im Gegensatz hierzu versteht man unter Speckmilz eine diffus in Milzgewebe, also hauptsächlich in der Pulpa, auf tretende Amyloiddegeneration. Dabei zeigt die Schnittfläche der Milz im ganzen oder stellenweise eine glatte, mattglänzende, etwas durchscheinende, graurote, derbe Beschaffenheit („Schinkenmilz"); besonders bei letzterer Form ist das Organ im ganzen vergrössert.



Fig. 218.

Amyloide Degeneration des Retikulums einer Sagomilz ($\frac{250}{1}$).

a Gefäss, *b* amyloid verdicktes, scholliges Retikulum.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass die Amyloid degeneration, in der Pulpa sowohl wie in den Follikeln, in erster Linie das Retikulum, sowie die Wandungen der Blutgefässe ergreift. Die zelligen

Elemente gehen durch Druckatrophie und Unterernährung zugrunde, so dass schliesslich nur dicke, glänzende Massen zurückbleiben, welche sich mit Jod intensiv braun färben (S. 63) und in ihrer Anordnung noch annähernd den Bau des ursprünglichen Retikulums erkennen lassen, dessen Maschenräume sich freilich durch die Umwandlung der feinen Retikulumfasern in dicke, knorrige Balken oft ad maximum verengt, ja stellenweise ganz verschlossen zeigen (Fig. 218, 219).

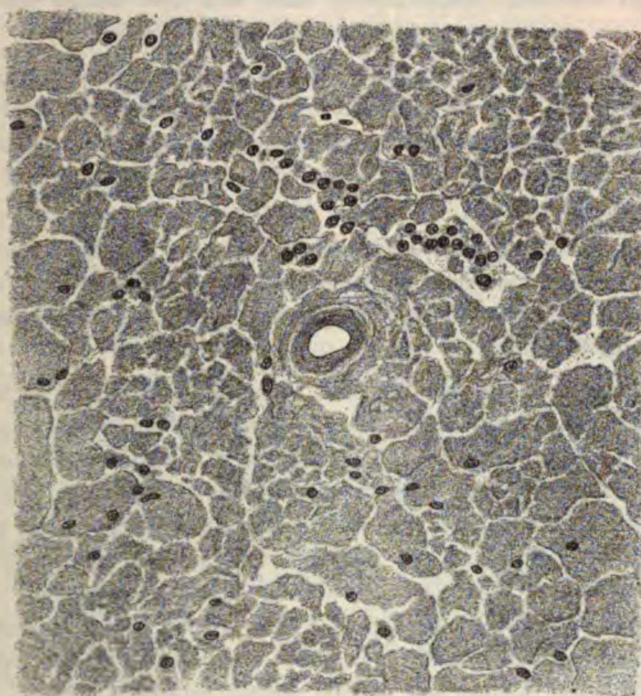


Fig. 219.

Hochgradige Amyloiddegeneration in einem Milzfollikel ($\frac{250}{1}$).

Im Zentrum ein Gefäss mit amyloid verdickter Wand. Im ganzen nur noch spärliche Lymphocyten erhalten. Zwischen den amyloiden Massen liegen noch enge Spalträume.

Tuberkulose kommt in der Milz in der Form von Miliartuberkeln oder in Form grösserer Konglomeratknoten vor; erstere finden sich als Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose; meist bildet sich eine sehr reichliche Zahl kleiner, submiliarer Knötchen. Sie sind zunächst kleiner als die Milzfollikel, prominieren über die Schnittfläche, lassen sich im Gegensatz zu jenen leicht ausheben und bekommen durch die bald eintretende Verkäsung eine trockene, gelbe Beschaffenheit. Mikroskopisch unterscheiden sie sich von den Follikeln durch ihre Gefässlosigkeit und ihre Struktur (Epitheloidzellen, Riesenzellen, Verkäsung etc.). Einzelne miliare oder grössere, bis erbsengrosse Konglomeratknoten entstehen innerhalb der Milz, am häufigsten bei

Tuberkulose.

Kindern, im Verlauf chronischer anderweitiger Organtuberkulose; sie können erweichen und so Höhlen bilden.

ilis.

Bei der **Syphilis** kommt an der Milz häufig eine chronisch-hyperplastische indurative Schwellung, syphilitische Splenomegalie, vor; selten sind Gummiknoten. Bei hereditärer Lues findet sich am Neugeborenen konstant eine Vergrösserung der Milz und Vermehrung ihres Gewichts um das Zwei- bis Dreifache. Auch hier zeigt sich das interstitielle Gewebe mehr oder weniger verdickt. Mikroskopisch lässt sich eine zellige Infiltration in der Wand der grösseren und kleineren Gefässe nachweisen.

umoren.

Tumoren sind in der Milz selten; besonders primäre unter denen Fibrome, Myxome, Lipome, Chondrome, Osteome, Sarkome und Angiome vorkommen, am häufigsten finden sich noch metastatische Sarkomknoten; von der Umgebung (Magen, Pankreas) her greifen öfters Carcinome auf das Milzgewebe direkt über.

Parasiten.

Von **tierischen Parasiten** findet man in der Milz in seltenen Fällen das Pentastomum denticulatum, Echinokokken und Cysticerken, ferner nach neuesten Untersuchungen Trypanosomen, welche in den Tropen Splenomegalie bewirken.

Verletzungen. Rupturen.

Verletzungen, Zerreissungen. Wie erwähnt kann es bei überstarker Milzschwellung, besonders dann, wenn Erweichung des Gewebes oder Eiterung in demselben vorhanden sind, zu **Rupturen** mit tödlicher Blutung in die Bauchhöhle und Ausbildung einer eiterigen Peritonitis kommen. Umschriebene kleine Kapselrupturen finden sich sehr häufig bei Milzschwellung und geben dann durch Hervorquellen von Pulpagewebe aus dem kleinen Defekt zur

Milzhernien und Cysten.

Bildung sogenannter „Milzhernien“ Veranlassung; dieselben erscheinen als bräunliche, knopfartige Vorragungen und finden sich besonders am vorderen Rand der Milz; häufig entwickeln sich dann hier durch Abschnürung von Peritonealepithelien kleine, mit klarem Inhalt gefüllte Cysten. Häufiger als spontan kommen ausgedehnte Zerreissungen der Milz infolge traumatischer Einflüsse, insbesondere auch wieder bei Schwellungszuständen, zustande. Kleine Einrisse können durch Narbenbildung heilen.

Missbildungen und Lageveränderungen.

Missbildungen und **Lageveränderungen.** Die Milz kann fehlen (sehr selten) oder eine angeborene oder erworbene falsche Lage haben (Situs inversus, Hernien). Bei chronischem Milztumor und dadurch bewirkter erheblicher Gewichtszunahme des Organs können die Bänder desselben gelockert und gedehnt werden, wodurch die Milz beweglich wird und tiefer in die Bauchhöhle hinabtreten kann — **Wandermilz.** Häufig finden sich auf Grund versprengter oder abgeschnürter Keime kleine **Nebenmilzen**, manchmal mehrere. Auch sie können dieselben Veränderungen wie die Hauptmilz, z. B. Amyloiddegeneration, miteingehen.

Wandermilz. Nebenmilz.

C. Lymphdrüsen.

C. Lymphdrüsen.

Normale Anatomie.

An den Lymphdrüsen unterscheidet man dreierlei Bestandteile: 1. Die bindegewebigen Teile, d. i. die Kapsel, die Trabekel und das Retikulum, welche das Stützgewebe der Lymphdrüsen darstellen. Die Trabekel gehen von der Kapsel in die Drüsen hinein und teilen deren Inneres fächerartig ab. Das Retikulum stellt ein Maschenwerk dar, das die Lymphdrüsen durchzieht und mit endothelialen Zellen bekleidet ist. 2. Lymphoides Gewebe, welches die Bildungsstelle von Lymphocyten (S. 94) darstellt und aus Follikeln (Rinde) und Follikularsträngen besteht. 3. Die Lymphsinus, welche den übrigbleibenden Raum zwischen Follikeln (resp. Follikelsträngen) und Trabekeln ausfüllen, mit den einmündenden und abgehenden Lymphgefässen in Verbindung stehen und von der Lymphe durchströmt werden.

Einschleppen schädlicher Stoffe.

Die Lymphgefässe, deren Wurzeln in den Saftspalten der Gewebe entspringen und von da den Lymphdrüsen die Lymphe zuführen, leiten mit letzterer denselben auch alle schädlichen Produkte zu, die der Lymphe beigemischt sind. So trägt die Lymphe, die in den Lymphgefässen der Lunge von den Alveolen in die Bronchialdrüsen fliesst, dieser einen grossen Teil des inhalierten Staubes zu; von eiternden Wunden, überhaupt Entzündungsherden, werden Entzündungserreger in die Lymphgefässe aufgenommen und den Lymphdrüsen zugeführt. Der Transport verschiedener korpuskulärer Elemente wird zum Teil auch durch Wanderzellen vermittelt, welche als „Phagocyten“ Staub, Bakterien etc. in sich aufnehmen und in die Drüsen verschleppen; in erster Linie findet die Ablagerung der fremden Stoffe in den Lymphsinus, später auch in den follikulären Apparaten statt. Auch toxische Stoffe werden den Lymphdrüsen zugeführt; ist schon dadurch die Möglichkeit zu vielfacher Mitaffektion der Lymphdrüsen gegeben, so wird dieselbe noch erhöht durch die Eigentümlichkeit der lymphatischen Apparate, die ihnen zugeführten Stoffe zurückzuhalten und gleichsam als Filter für korpuskuläre Elemente zu dienen; dadurch haben Entzündungserreger Zeit, sich anzusiedeln und ihre Tätigkeit zu entfalten; andererseits sind dadurch die Lymphdrüsen vielfach imstande, den Organismus von einer weiteren Ausbreitung einer Schädlichkeit zu bewahren oder doch dieselbe hintanzuhalten.

Aus dem genannten Verhalten der Lymphdrüsen erklärt es sich, dass die so häufigen sekundären Erkrankungen derselben mit Vorliebe regionär auftreten und dass bei den verschiedenartigen Organaffektionen in erster Linie bestimmte benachbarte Lymphdrüsengruppen betroffen werden; so erkranken bei Angina oder Krankheiten der Mundhöhle die Lymphdrüsen am Hals, bei Genitalaffektionen in erster Linie die Inguinaldrüsen, bei Lungenaffektionen die Bronchialdrüsen. Viel seltener als von dem Wurzelgebiete ihrer Lymphgefässe her werden den Lymphdrüsen Schädlichkeiten auf dem Blutwege zugetragen. So kommt es bei manchen allgemeinen Infektionskrankheiten — hauptsächlich wohl durch toxische Stoffe verursacht — zur Anschwellung sehr zahlreicher Lymphdrüsen der verschiedensten Körperregionen.

Blut-resorption.

Bei Blutungen in der Nähe gelangen die Blutkörperchen auf dem Lymphwege in die Lymphdrüsen, zunächst die Sinus derselben „Blutresorption". Später findet sich an Stelle der roten Blutkörperchen oft eisenhaltiges Pigment.

Akute Lymph-adenitis.

Bei der **akuten Lymphadenitis** kommt es neben entzündlicher Hyperämie, Exsudation und zelliger Emigration aus den Kapillaren in erster Linie zu leukocytärer Infiltration der Lymphsinus (s. o.) sowie Wucherung und Abschuppung der das Maschenwerk derselben auskleidenden Endothelien (s. o.), welch letztere sich in den Lymphräumen anhäufen, dann auch zu einer Hyperplasie des lymphoiden Gewebes der Follikel. Makroskopisch zeigen sich die Drüsen meistens in Paketen geschwellt, gerötet, mit gleichmässiger, markiger Schnittfläche, welche auch wohl mit kleinen Blutungen durchsetzt ist. Bei manchen Infektionen, z. B. Milzbrand, entstehen auch heftige hämorrhagische, in wieder anderen Fällen (Typhus abdominalis, Pest, Diphtherie) nekrotisierende, oder eiterige und eiterig-jauchige Entzündungen. Die akute Lymphadenitis kann ihren Ausgang in restitutio ad integrum oder in chronische Entzündung (s. u.) nehmen.

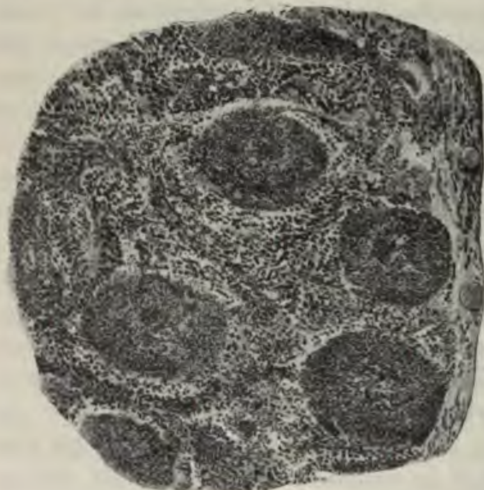


Fig. 220.
Anthracosis der Lymphknoten (frisches Stadium). (Schwache Vergr.)
Reichliche Ablagerung von Kohle in den Lymphsinus. Die Follikel sind nahezu frei von Kohlenablagerungen.
(Nach Aschoff-Gaylord, Kursus der path. Histol.)

Aus Eiterherden kann eine Resorption von Eiterkörperchen in die Lymphdrüsen hinein stattfinden, wobei dann die Eiterzellen sich ebenso wie andere resorbierte Elemente zunächst in den Maschenräumen der Lymphsinus ansammeln (Eiterresorption). Im Anschluss daran oder dadurch, dass pyogene Mikroorganismen in die Drüsen hinein resorbiert worden sind, entwickelt sich die eigentliche **eiterige Lymphadenitis,** wobei in dem entzündeten Drüsengewebe zuerst gelbliche Flecken auftreten, welche dann zu Einschmelzung des Gewebes und Bildung von Abscessen führen, die ganze Drüsengruppen zerstören und in die Umgebung durchbrechen können. Wird der Eiter nach aussen entleert, so kann eine Heilung der Abscesse durch Narbenbildung erfolgen.

Eiterige Lymph-adenitis.

Findet eine Einschleppung von entzündungserregenden Stoffen in chronischer Weise statt, z. B. im Verlauf chronischer Katarrhe oder langsam verlaufender Ulzerationen im Wurzelgebiet der Lymphdrüsen, so entstehen in den letzteren chronische Formen der **hyperplastischen Lymphadenitis,**

welche durch die Neigung zu indurativer Umwandlung des Gewebes ausgezeichnet sind; neben der zelligen Hyperplasie entwickelt sich eine Verdickung des Retikulums und der gröberen Bindegewebszüge, endlich eine fibröse Umwandlung des Gewebes auf Kosten der zelligen Elemente. Dadurch schrumpft die Drüse, wird klein, derb und atrophisch. Solche indurative Zustände entwickeln sich besonders in Lymphdrüsengruppen, in welchen durch Resorption aus ihren Wurzelgebieten korpuskuläre Elemente, insbesondere gewisse Staubarten, in reichlicher Menge abgelagert werden und oft zu charakteristischer Verfärbung der Drüsen führen. So zeigen die Bronchialdrüsen sehr häufig eine **Anthrakosis**, Pigmentierung durch die aus der Lunge resorbierte Kohle; seltener sind die Ablagerungen von Kalkstaub, Eisenstaub u. a., welche sich bei den entsprechenden Erkrankungen der Lunge (s. Kap. III) finden. In manchen Fällen führt die Ablagerung von fremden Stoffen zu einer Erweichung der Drüsen; so können z. B. durch Kohle pigmentierte Bronchialdrüsen selbst in die anliegende Lungenvene durchbrechen, wodurch das Pigment an andere Stellen des Körpers, besonders in die Milz verschleppt wird. Auch durch retrograden Transport auf dem Lymphweg kommt Kohle in andere Lymphdrüsen und Organe (S. 50).

Anthrakose.

Sonstige Pigmentierungen.

Pigmentierungen der Lymphdrüsen finden sich ferner bei Tätowierung, nach Resorption von Blutergüssen (S. 69), bei verschiedenen Hautkrankheiten, dem Morbus Addisonii etc.

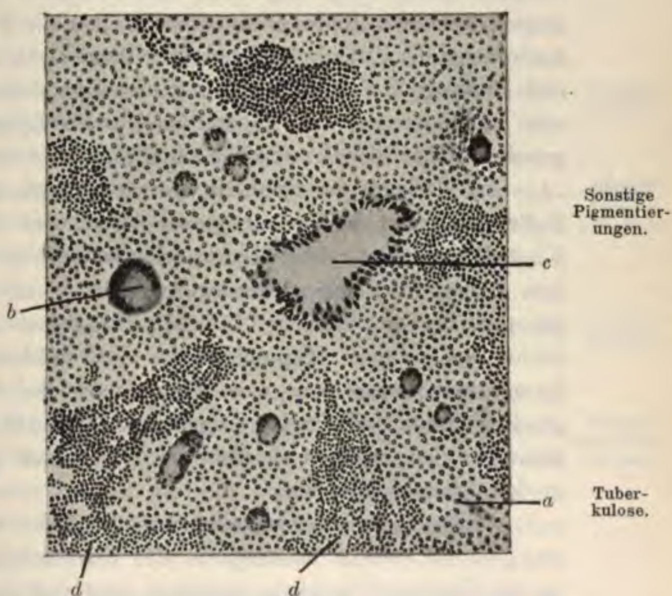


Fig. 221.
Konfluierte Tuberkel der Lymphdrüsen ($\frac{90}{1}$).
a Epitheloidzellen, b Riesenzellen, c Nekrose, d Reste des Lymphdrüsengewebes.

Tuberkulose.

Auch bei der **Tuberkulose** der Lymphdrüsen ist meistens eine sekundäre Entstehung im Anschlusse an andere tuberkulöse Lokalaffektionen (der Knochen, Lungen, des Darmes etc.) nachweisbar (von tuberkulösen Herden der Lungen aus in den Bronchialdrüsen, von tuberkulösen Darmgeschwüren aus in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen etc.). In einer Anzahl von Fällen jedoch entwickelt sich die Tuberkulose primär in den Drüsen, indem die Tuberkelbazillen durch Schleimhäute eingedrungen und mit der Lymphe in die Drüsen

verschleppt worden sind, ohne bei ihrem kurzen Verweilen an der Eingangspforte Veränderungen hervorzurufen (vergl. S. 144). Seltener ist die Lymphdrüsentuberkulose hämatogenen Ursprungs, in manchen Fällen vielleicht durch placentare Vererbung übertragen (S. 143).

Die Tuberkulose der Lymphdrüsen tritt teils in Form umschriebener Tuberkel (S. 138), teils in wenig scharf abgrenzbaren und vielfach zusammenfliessenden Herden tuberkulösen Granulationsgewebes auf, welche namentlich unter starker Wucherung der Endothelien der Lymphsinus entstehen und stark kleinzellig durchsetzt sind, oft auch schärfer umschriebene Knötchen eingelagert enthalten (vergl. S. 141). Da in der Regel die ganze Drüse Sitz einer hyperplastischen Lymphadenitis ist, welche zu erheblicher Vergrösserung der ersteren führt und der Prozess meist ganze Drüsengruppen befällt, so entstehen grosse Drüsenpakete, welche dann miteinander verwachsen und schliesslich entweder in toto verkäsen oder eine mehr oder weniger ausgedehnte fibröse und indurative Umwandlung erfahren. Im ersteren Falle kann die käsige Masse erweichen oder vereitern, wonach oft ein Durchbruch derselben in die Nachbarschaft, bei subkutan gelegenen Herden an die Aussenfläche mit Bildung von Fistelgängen die Folge ist. (Über die Weiterverbreitung der Tuberkulose von erweichten Drüsen aus auf dem Lymphwege und Blutwege s. S. 148 f.) Nekrotische Lymphdrüsen verkalken sehr häufig oder es bildet sich hier in den bronchialen Lymphdrüsen echtes Knochengewebe. Über die skrofulösen Drüsenaffektionen s. S. 156.

Syphilis.

Im Verlaufe der **Syphilis** spielen Drüsenschwellungen eine bedeutende Rolle; sie treten in Form grösserer derber, auf dem Durchschnitt grauroter Knoten, sogenannter indolenter Bubonen (S. 158), sowohl in regionärer, dem Primäraffekt entsprechender Ausbreitung als auch an anderen Drüsengruppen, Leisten-, Nacken-, Cubital-, Halsdrüsen u. a. auf und beruhen zunächst auf zelliger Hyperplasie in den follikulären Apparaten und den Lymphsinus, wozu sich eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes gesellt; fettige und hyaline Degeneration können sich anschliessen. Selten treten in den späteren Stadien der Lues echte gummöse Prozesse (S. 159) in den Lymphdrüsen auf.

In den Lymphdrüsen kommen mannigfache hyperplastische Wucherungen vor, welche einerseits zu den chronischen Entzündungen, andererseits zu den Tumoren Übergänge aufweisen und von denselben nicht immer scharf unterschieden werden können. Sie werden alle zusammen gewöhnlich als

Lymphome.

Lymphome bezeichnet, haben aber in den einzelnen Fällen einen sehr verschiedenen Charakter. Gemeinsam ist denselben eine Wucherung des lymphoiden Gewebes, welches die ganze Drüse derartig durchsetzt, dass von den Lymphsinus (S. 343) meist nichts mehr erkennbar ist. Es kommen solche Hyperplasien teils selbständig, teils im Gefolge skrofulöser oder tuberkulöser Veränderungen in den Lymphdrüsen zur Beobachtung. Wenn sie gutartig sind, d. h. sich auf eine Drüse oder Drüsengruppe beschränken, so heissen

Einfache Lymphadenome.

sie auch „einfache Lymphadenome". In anderen Fällen aber weisen

Lymphome — trotz des nämlichen histologischen Baues — einen progressen Charakter auf; meist beginnen solche Formen in einer Cervikaldrüsenppe, von wo aus der Prozess sich dann weiter ausbreitet; die Drüsen rellen stärker an, verwachsen miteinander zu grossen Paketen; in mehr weniger rascher Ausbreitung können ausgedehnte Gebiete des ganzen nphdrüsensystems ergriffen werden und auch die follikulären Apparate erer Organe, z. B. der Milz, des Darms etc. sich daran beteiligen; endlich tehen Herde lymphoiden Gewebes auch in solchen Organen, welche unter malen Bedingungen kein solches enthalten. Solche Formen werden als **aligne Lymphome"** bezeichnet. Sie erleiden teilweise eine fibröse und rative Umwandlung, allein dieselbe tut dem Fortschreiten der Erkrankung ien Abbruch. Maligne Lymphome.

Manche dieser Lymphome stehen in Zusammenhang mit einer leukämin Bluterkrankung und werden deshalb auch als **leukämische Lymphome** ichnet; bei der lymphatischen Leukämie (S. 332) stellen die Lymphfollikel lie Ursprungsstätten der das Blut überschwemmenden Lymphocyten dar; bilden meistens grosse, weiche, markige Massen, die ganz von lymphoidem webe erfüllt sind; über myelogene Leukämie siehe auch S. 332. Im Gegent zu den leukämischen Lymphomen tritt bei einer anderen, ebenfalls mit gressiver Lymphdrüsenschwellung einhergehenden Erkrankung, der **Pseudokämie** oder **Hodgkinschen Krankheit,** zwar keine leukämische Blutänderung, aber eine progressive Oligocythämie auf. Die dabei auftretenden üsenschwellungen werden daher auch mit den oben erwähnten als **aleukische Lymphome** zusammengefasst. In manchen Fällen endlich bleiben Wucherungen lymphadenoiden Gewebes nicht auf das Lymphdrüsensystem chränkt, sondern greifen auf das anliegende Organgewebe über; man eichnet diese Formen auch mit dem Namen **Lymphosarkomatose.** Sie len Übergänge zu den echten Geschwülsten dar. Leukämische Lymphome. Pseudoleukämie. Aleukämische Lymphome. Lymphosarkome.

Von den letzteren sind wieder diejenigen lymphatischen Charakters, die nannten **solitären Rundzellensarkome** der Lymphdrüsen, die wichtigsten. zeigen ihren Geschwulstcharakter darin, dass sie meist nur von einer oder igen Drüsen ihren Ausgang nehmen und wie andere maligne Tumoren ein ltrierendes Wachstum aufweisen, d. h. die Kapsel der Drüse durchbrechen auf die Umgebung übergreifen. Sie vergrössern sich in erster Linie nicht dadurch, dass immer neue Drüsengruppen in den Wucherungsess einbezogen werden (wie bei den Hyperplasien), sondern wachsen als e Geschwülste aus sich selbst heraus (vergl. S. 165). Doch ist, wie ernt, eine scharfe Abgrenzung derselben gegenüber den malignen Hyperplasien it durchzuführen. Ihrer histologischen Struktur nach gleichen sie, wie ernt, vollkommen den Hyperplasien, so dass aus derselben die Differentialnose nicht gestellt werden kann; nur so viel lässt sich sagen, dass in den ntlichen Sarkomen der Lymphdrüsen die lymphocytären Zellen mit Vore grössere Formen annehmen, dass sie manchmal epithelähnlich werden nen, so dass sie mehr den grösseren Rundzellen gleichen, wie sie in den Solitäre Rundzellensarkome.

Keimzentren der Lymphdrüsen vorkommen, wo ja auch lebhaftere Neubildung von Lymphocyten vor sich geht. Die Sarkome der Lymphdrüsen machen auch echte Metastasen, indem sie in die Blutbahn einbrechen und so Zellen verschleppt werden; doch besteht bei der Beurteilung der letzteren immer die Schwierigkeit, zu entscheiden, ob es sich wirklich um echte Metastasen, d. h. durch den Blutstrom oder die Lymphe verschleppte Keime handelt, da ja auch in verschiedenen Organen des Körpers sich lymphadenoides Gewebe findet, durch dessen Wucherung solche Herde entstanden sein können.

Die primären Lymphosarkome können ausser von Lymphdrüsen auch von anderen Stellen ausgehen, wo sich lymphoides Gewebe vorfindet: vom Knochenmark, den Tonsillen und der Rachentonsille, der Milz, dem submukösen Gewebe verschiedener Schleimhäute etc.

Andere Sarkome der Lymphdrüsen.

Leichter als echte Geschwülste sind die grosszelligen Rundzellensarkome zu erkennen, welche vielleicht von den Endothelien der Lymphdrüsen, und die Spindelzellensarkome, welche von dem interstitiellen Gewebe derselben ihren Ausgang nehmen; auch Riesenzellensarkome kommen vor und in allen Sarkomen der Lymphdrüsen können sich neben grossen einkernigen Zellen auch grosse Zellen mit mehreren solchen finden.

Metastasen in ihnen.

Sehr häufig sind in Lymphdrüsen sekundäre Tumoren (Metastasen, s. S. 166), besonders Carcinome; die verschleppten Epithelien lagern sich dabei ebenso wie andere korpuskuläre Elemente, zunächst in den Maschenräumen der Lymphsinus ab und wachsen dann zu neuen Geschwulstknoten heran; über das Stroma s. S. 172.

Regressive Veränderungen.

Von regressiven Veränderungen ist vor allem die senile **Atrophie** der Lymphdrüsen zu erwähnen, bei welcher das schwindende Drüsengewebe meist durch Fettgewebe ersetzt wird. Ausserdem kommen hyaline und **amyloide Degeneration** in den Lymphdrüsen vor; beide nehmen — ausser von den Gefässen — ihren Ausgang namentlich vom Retikulum, welches dabei eine Verdickung seiner Balken und Einengung seiner Maschenräume erfährt; bei der Amyloidose erhalten die Drüsen, wie andere Organe, ein speckiges, glänzendes Aussehen. **Verkalkung** schliesst sich namentlich an Verkäsungsprozesse an.

D. Knochenmark.

D. Knochenmark.

Normale Anatomie.

Im Knochenmark finden sich, in ein zartes Retikulum eingebettet, reichliche zellige Elemente verschiedener Art (Fig. 222). 1. Die eigentlichen Knochenmarkzellen (Myelocyten), rundliche Elemente mit einem einfachen, manchmal eingekerbten Kern, grösser als Lymphocyten mit neutrophilen oder eosinophilen Granula; von ihnen stammen die polymorphkernigen und mehrkernigen weissen Blutzellen ab (vergl. S. 94). 2. Lymphocyten. 3. Gewöhnliche Leukocyten. 4. Erythroblasten, kernhaltige, hämoglobinführende Zellen. 5. Rote Blutkörperchen. 6. Riesenzellen, grosse Elemente mit einem vielgestaltigen Kern oder zahlreichen getrennten, kleinen Kernen.

Lymphoidmark und Gallertmark.

Frühzeitig finden sich im Knochenmark einzelne Fettzellen; zur Zeit der Pubertät nehmen dieselben im Mark der langen Röhrenknoten stark

Menge zu, so dass schliesslich die Markhöhle fast ausschliesslich von Fettgewebe erfüllt ist, während in der spongiösen Substanz das rote, zellreiche Knochenmark („Lymphoidmark“) bestehen bleibt. Im höheren Alter, sowie bei kachektischen Zuständen atrophiert auch das Fettgewebe der Röhrenknochen und wird durch ein graues, durchscheinendes Gallertgewebe ersetzt, das sogenannte Gallertmark.

Bei Veränderungen, welche zu Blutzerstörung führen, treten im Knochenmark Hämosiderinablagerungen auf.

Sehr häufig finden sich im Knochenmark **hyperplastische Zustände**, welche mit Allgemeinerkrankungen des Organismus in Beziehung stehen und *Hyperplastische Zustände:*

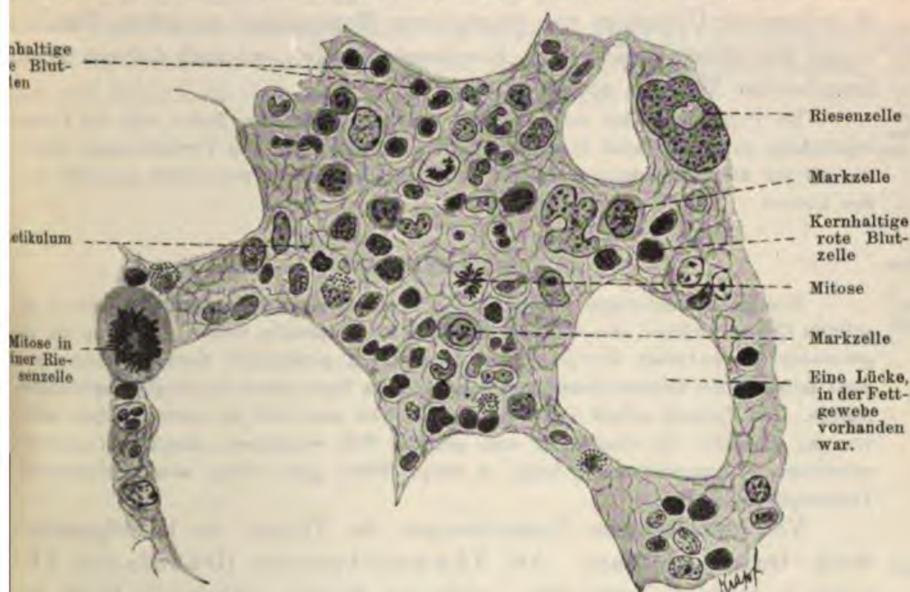


Fig. 222.

Aus einem Schnitt durch das rote Knochenmark des Menschen. 680 mal vergrössert.
(Aus Böhm-Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen.)

je nach der Art der letzteren eine Zunahme bald dieser, bald jener der im Knochenmark vorkommenden Zellarten erkennen lassen. Nach Blutverlusten, sowie bei Erkrankungen, welche einen ausgedehnten Zerfall von roten Blutkörperchen zur Folge haben, bei der Malaria, bei oligämischen Zuständen, vor allem aber bei der perniziösen Anämie, zeigt sich besonders eine starke Zunahme der Erythroblasten (kernhaltige rote Blutkörperchen); dabei zeigt das Knochenmark eine dunkelrote Farbe und erscheint manchmal fast himbeerartig; soweit Fettmark vorhanden war, bildet sich aus demselben durch Zunahme der zelligen Elemente wieder rotes Knochenmark. Ausserdem finden sich reichlich rote Blutkörperchen, auch Mikrocyten und Makrocyten; die angeführten Veränderungen sind wohl auf eine regeneratorische Neubildung von roten Blutkörperchen zurückzuführen. *a) bei Verminderung der roten Blutzellen,*

b) bei Leukämie und verwandten Zuständen.

Bei der Leukocytose (s. o.) und noch mehr bei der Leukämie zeigt das Knochenmark eine starke Hyperplasie derjenigen Zellen, aus welchen die weissen Blutkörperchen hervorgehen und zwar bei der myelogenen Form (S. 332) besonders der Myelocyten, bei der lymphatischen Form der Lymphocyten. Das Mark erscheint dabei rot bis grau-rot oder grau-gelb, manchmal selbst eiterähnlich, „pyoid"; bei der lymphatischen Leukämie nimmt es auch für das blosse Auge eine grau-weisse, markige, dem Lymphdrüsengewebe ähnliche Beschaffenheit an. Ähnliche zellige Hyperplasien erleidet dasselbe bei der sogenannten Pseudoleukämie (S. 339).

Ähnlich wie in den lymphatischen Apparaten finden sich auch im Knochenmark Übergänge von progressiven Hyperplasien zu echten Tumoren (vergl. über dieselben Kap. VII, Knochengeschwülste, wo auch die vom Marke ausgehenden Myelome zu finden sind).

Veränderungen bei Typhus etc.

Bei Typhus und bei vielen anderen Infektionskrankheiten finden sich die Erreger regelmässig im Knochenmark (besonders der Wirbel) und rufen hier Veränderungen hervor, die oft für die Blutveränderungen bei den Erkrankungen verantwortlich gemacht werden können.

E. Thymus.

E. Thymus.

Normale Anatomie.

Neueren Anschauungen zufolge ist die Thymus ein ursprünglich epithelial angelegtes Organ, welches aber eine Umwandlung in lymphoides Gewebe erleidet; die sogenannten Hassalschen Körperchen, konzentrisch geschichtete Gebilde, welche man nicht selten in der Thymus findet, sind wahrscheinlich Reste dieser ursprünglich epithelialen Anlage. Die Thymus enthält viel fein verteiltes Fett und wird im späteren Leben, meist von der Pubertät ab, allmählich, zum grössten Teil wenigstens, durch Fettgewebe substituiert (Thymusfettkörper, vergl. S. 323). Nicht ganz selten aber persistiert das Thymusgewebe auch.

Abscesse.

Von pathologischen Veränderungen der Thymus ist im allgemeinen wenig Genaues bekannt. Als Thymusabscesse (Duboissche Abscesse) wurden eigentümliche, eiterartige Massen enthaltende Herde bezeichnet, welche früher für spezifisch für kongenitale Lues galten, hier und da sich aber auch in anderen Fällen in der Thymus vorfinden; in einem Teil dieser Fälle handelt es sich indes wahrscheinlich bloss um eine, in der Thymus sehr rasch eintretende, kadaveröse Erweichung, die stellenweise zu jener eiterähnlichen Umwandlung des Gewebes führt; in anderen Fällen entstehen solche Herde durch Hereinwachsen von lymphoidem Gewebe in die Reste epithelialer Anlagen der Thymus und nur selten durch wirkliche Eiteransammlunge in solchen.

Auch unter anderen Verhältnissen, so bei Phlebitis umbilicalis oder bei Pyämie kommen wirkliche Abscesse in der Thymus vor.

Über die Thymushyperplasie und Persistieren der Thymus siehe S. 32[illegible].

Leukämie, Pseudoleukämie, Gummata, Tuberkel.

In manchen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie nimmt die Thymus durch Vergrösserung ihres Volumens an der Allgemeinerkrankung der lymphatischen Apparate teil. In einzelnen Fällen wurden auch [illegible] Gummen und Tuberkel in derselben beobachtet, letztere fast stets bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose.

Verhältnismässig umfangreiche Blütungen entstehen bei Vergiftungen osphor) und manchmal beim Erstickungstod.

Von Tumoren der Thymus kommen besonders Sarkome (**Lymphokome**) und Endotheliome vor; wahrscheinlich nehmen auch manche diffus sich ausbreitenden Mediastinalsarkome ihren Ausgang von Thymus; dieselben greifen vielfach in diffuser Ausbreitung auf die ura (auch die Lunge) und den Herzbeutel über. In von der Thymus gehenden Tumoren sind macnhmal noch die Hassalschen Körperchen o.) nachzuweisen. Auch Dermoide (S. 222 ff.) kommen in ihr zur bachtung. Tumoren.

Ferner sind in mehreren Fällen von Myasthenia gravis (Erbsche ankheit) Metastasen von Thymustumoren in den Muskeln gefunden werden; h hier handelt es sich wohl um Sarkome derselben. Befunde bei Myasthenia gravis.

Kapitel II.

Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

A. Herz und Perikard.

A. Herz und Perikard.

a) Missbildungen und angeborene Anomalien.

a) Missbildungen und angeborene Anomalien.

Die am Herzen vorkommenden angeborenen Anomalien beruhen : Teil auf Bildungshemmung des ganzen Herzens oder einzelner T zum anderen auf einer im fötalen Leben durchgemachten Endokardi besonders der rechten Herzhälfte.

Defekte etc.

In den ersten Stadien seiner Entwickelung stellt das Herz einen einfachen Schl dar und nimmt erst durch komplizierte Krümmungen und Gestaltsveränderungen : spätere Form an; da die Scheidewände zwischen den Ventrikeln und den Vorhöfen, el wie auch die Trennung von Aorta und Pulmonalis aus einem ursprünglich gemeins Stamme (dem Truncus arteriosus), sich erst im Verlauf der Entwickelung und in sie komplizierter Weise vollzieht, so kommen nicht selten Defekte zustande, welche d mangelhafte Ausbildung oder Vereinigung der die Scheidewände bildenden Septen ursacht sind. Das Septum ventriculorum entsteht aus einem sich von der Spitze einem sich vom Vorhofe her entwickelnden Septum, während der völlige Abschlus Kammerscheidewand durch Herabwachsen des Septums des Truncus arteriosus bewi wird. Es kommen von solchen Bildungshemmungen unter anderem vor: Offenbleib des Foramen ovale durch mangelhafte Vereinigung der Septen zwischen den Vorhö (sehr häufig), Defektbildungen im Septum ventriculorum mit Kommunikati zwischen beiden Ventrikeln infolge mangelhafter Ausbildung eines der oben erwähnt drei Septen; Kommunikation der Aorta und Pulmonalis durch mangelhafte Au bildung des Septums im Truncus arteriosus; Ursprung eines der beiden gross Gefässe, Aorta oder Pulmonalis, aus beiden Ventrikeln; Ursprung der Aor aus dem rechten, der Pulmonalis aus dem linken Ventrikel (Transposition Gefässe) durch fehlerhafte Vereinigung des Septums des Truncus arteriosus mit des Sep des Ventrikels u. a. Ferner kommt angeborene Hypertrophie und Hypopla des Herzens vor (letztere kann sich als angeborene Enge auf den Aortenbogen und das ganze Arteriensystem erstrecken); endlich finden sich Vermehrung oder Ve minderung der Zahl der Klappensegel, Fensterung der Klappen (klinis bedeutungslos), abnorme Sehnenfäden u. a.

Häufig kommen einzelne obengenannte Formen miteinander kombiniert vor. S bildet Stenose oder Atresie der Pulmonalis mit Septumdefekt den häufigst

ierten angeborenen Herzfehler. Dabei kann durch Persistenz des Ductus Botalli ypertrophie der rechten Kammer eine Kompensation zustande kommen, die bis ins ltsalter ausreicht; ist dieselbe schon bei der Geburt gestört, so macht sich das als orene Blausucht" bemerklich. Der weit seltenere Parallelfall zu der genannten lie ist Atresie oder Stenose der Aorta neben Septumdefekten welche ebene Lebensdauer erheblich beschränkt.

Dextrokardie, Verlagerung des Herzens nach rechts, kommt am häufigsten als cheinung eines Situs inversus (S. 248) vor.

b) Endokard.

b) Endokard.

Während sich die Endokarditis des fötalen Lebens vorzugsweise in der n Herzhälfte und besonders deren Klappen abspielt, lokalisieren sich ostembryonalen Entzündungen des Endokards meistens am linken n, besonders an den Klappensegeln der Aorta oder Mitralis, weit selam parietalen Endokard des linken Ventrikels oder Vorhofes und dann in der Nähe der Klappen oder an den Sehnenfäden der Mitralis. Wir cheiden zwei Hauptformen, die **verruköse Endokarditis** und die **Endotis ulcerosa** (diphtherica).

Endokarditis.

Die Ätiologie der verschiedenen Endokarditisformen ist nicht einheitlich. t anzunehmen, dass jede Endokarditis dadurch zustande kommt, dass ute zirkulierende Mikroorganismen an die Schliessungsränder der Klappen rückt werden und hier zur Ansiedlung kommen. Sind weniger wirksame rien vorhanden, so kommt es zur gutartigeren Form, der Endocarditis ucosa. Die Bakterien bewirken hier eine geringe Nekrose an den ben. Es kommt zur Auflagerung von Thromben und zu Entzündungen. rerden Kokken überhaupt nicht gefunden, wohl weil sie schnell wieder nde gehen. So bei dem Gelenkrheumatismus, dessen Erreger ja nicht lestimmtheit bekannt ist und an den sich diese verruköse Endokarditis ders häufig anschliesst. Sind reichliche und wirksame Infektionserreger nden, besonders Staphylokokken, Streptokokken etc., so kommt es ausser oben angegebenen Veränderungen noch zu schweren geschwürigen Zerrscheinungen, somit zur Endocarditis ulcerosa. Die Endokarditis so meist keine eigentlich primäre Erkrankung; sie schliesst sich an e Erkrankungen an oder zum mindesten muss man annehmen, dass die er an anderen Stellen eingedrungen, erst ins Blut gelangt sind, wenn lies primäre Eindringen derselben auch in manchen Fällen nicht mehr feststellen lässt. Ebenso nun wie sich die Endokarditis (beide Formen) yphus, Puerperalfieber etc. finden kann, so bewirkt sie auf dem Wege Metastase und Embolie eine weitere Ausbreitung des Prozesses, aber bei n Endokarditisformen in meist sehr verschiedener Weise (s. u.). Es ; sich aus dem oben Gesagten, dass sich ätiologisch die beiden Hauptn der Endokarditis nicht stets scharf trennen lassen. Ebenso ist es auch em anatomischen Verhalten. Aber wenn es auch Übergangsformen so bei der Infektion mit Pneumoniekokken, so sind gewöhnlich die beiden

Einteilung in zwei Formen, Ätiologie etc. beider.

Formen doch überaus verschieden und diese beiden Grundtypen sollen nunmehr gezeichnet werden.

a) Endocarditis verrucosa.

Bei der **Endocarditis verrucosa** entstehen, und zwar namentlich an der unteren Seite des Schliessungsrandes der Klappen, d. h. des Randes, mit dem sich die Klappen bei ihrem Schluss aneinander legen (Fig. 223), oft reihenweise stehende, warzige oder papillöse Exkreszenzen, welche meist bloss Hirsekorngrösse erreichen, oft noch viel kleiner und kaum mehr mit blossem Auge wahrnehmbar sind, sich aber manchmal zu grösseren Knötchen zusammenlagern. Ihre Farbe ist meistens graugelb oder durch Imbibition mit Blutfarbstoff leicht rötlich, ihre Konsistenz anfangs fast gallertig weich. Auf der Oberfläche lagern ihnen konstant ziemlich leicht abziehbare Massen auf, welche thrombotische Niederschläge aus dem Blute darstellen. Dementsprechend weist auch die mikroskopische Untersuchung in den oberflächlichen Lagen der Exkreszenzen körnige oder fädige Massen nach, die von Fibrin oder Plättchenhaufen, zum Teil auch roten Blutkörperchen und Leukocyten gebildet werden (vergl. S. 37). Im übrigen besteht die Exkreszenz aus einem zellreichen mit Leukocyten durchsetzten Granulationsgewebe. Es handelt sich hier um die Entzündung gefässloser Bezirke, da der Klappenrand normal gefässlos ist. Es kann hierbei allerdings zu Emigration und Exsudation der benachbarten Gefässe kommen; im wesentlichen äussert sich die Entzündung aber hier in Proliferationserscheinungen des Bindegewebes, so dass eben das Granulationsgewebe zustande kommt. In älteren Fällen weist dies auch zahlreichere junge Gefässe auf und so erhalten auf Grund von Entzündungen auch die Klappenränder Gefässe. Die obersten Partien der Effloreszenz selbst zeigen eine Nekrose und verschmelzen dann mit den Auflagerungen zu einer ziemlich gleichmässigen Masse (Fig. 224, 225). Infolge der weichen, gallertigen Beschaffenheit der Effloreszenzen kommt es öfters vor, dass Teile der Auflagerungen vom Blutstrom losgerissen und in andere Organe eingeschwemmt werden, wo sie schliesslich in kleinen Arterien stecken bleiben und zur Bildung embolischer Infarkte, namentlich in der Milz, den Nieren, oder zu embolischen Erweichungen im Gehirn Veranlassung geben. Indessen ist die verruköse Endokarditis, wenigstens im Vergleich mit der unten zu besprechenden ulzerösen Form, in der Regel insoferne gutartig, als sie einmal überhaupt seltener zu Embolien Veranlassung gibt und ferner die Emboli ja meist nicht infiziert sind, also nur einfache Infarkte hervorrufen.

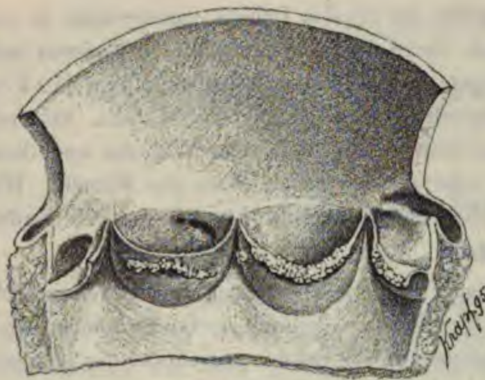


Fig. 223.
Endocarditis verrucosa der Aortenklappen.

Infarkte als Folge der Endocarditis verrucosa.

Die lokale Erkrankung an den Klappen geht in den meisten Fällen insofern in Heilung über, als das Granulationsgewebe der Exkreszenzen sich zurückbildet und in Narbengewebe umwandelt. Ebenso werden die thrombotischen Auflagerungen organisiert. Dieser Rückbildungsprozess geht aber sehr oft mit der Entwickelung dauernder Residuen einher, welche sich in Folge der Schrumpfung des Narbengewebes und eventueller Verkalkung desselben in Form von Verunstaltungen der Klappen unter Auftreten von Heil Über in Kla fehl

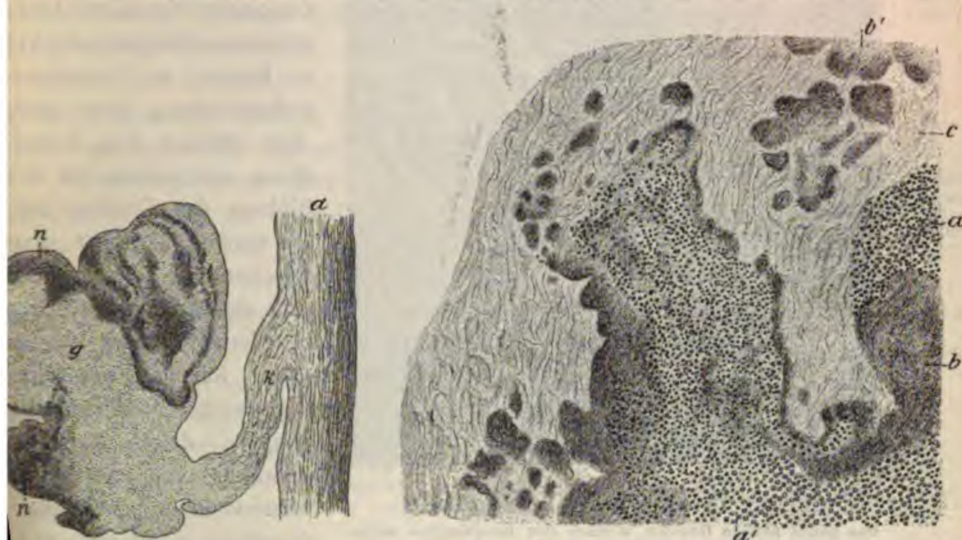


Fig. 224.
rditische Effloreszenz auf einer Aorten- (Schnitt senkrecht durch die Klappe; $\frac{6}{1}$).
der Aorta, *k* Klappe, *g* Granulationsgewebe rescenz, *n* nekrotische Teile derselben und thrombotische Auflagerungen.

Fig. 225.
Rand der nebenan (Fig. 224) abgebildeten Effloreszenz, stärker vergrössert ($\frac{250}{1}$).
a, *a'* Granulationsgewebe, *b* nekrotische Partien desselben, *b'* *c* thrombotische, z. T. fibrinöse (*c*) Auflagerungen.

chweren Funktionsstörungen zeigen und so die bekannten **Klappenfehler des erzens** veranlassen (s. u.).

Ähnliche Veränderungen, wie wir sie eben als Ausgang der akuten ruкösen Endokarditis kennen gelernt haben, treten nicht selten auch ohne ten Anfang in mehr chronischer Weise auf und führen zu den gleichen omischen und funktionellen Störungen; man bezeichnet den Prozess dann **chronische fibröse Endokarditis.** Häufig treten in ihrem Verlaufe nach früher vorausgegangener akuter Endokarditis wieder frische Formen tzteren auf — **rekurrierende Endokarditis;** begünstigt werden diese den Gefässreichtum der Klappen auf Grund der ersten Entzündung Chronische fibröse und rekurrierende Endokarditis.

Die Neigung zu Rezidiven teilt diese Endokarditis mit dem Gelenktismus, in dessen Verlauf sie ja auch am häufigsten auftritt.

Eine schon in ihren Anfängen ausgesprochen maligne Erkrankung ie andere Form der Endokarditis dar, die **Endocarditis ulcerosa erica).** Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass an den entzündeten b) Endocarditis ulcerosa.

Klappen ein geschwüriger Zerfall eintritt, so dass kleinere oder grössere Defekte an ihnen entstehen, und dass auch die etwa gebildeten Effloresenzen zu einem solchen Zerfall neigen. Meist findet man jedoch statt der prominenten Effloreszenzen die Klappen mit einem weichen, durch den geschwürigen Zerfall entstandenen Detritus bedeckt; es kommt zu Thrombenauflagerungen, aber auch diese erleiden eine Erweichung und nehmen an der Bildung des Detritus teil. Oft werden bei dieser akut einsetzenden, manchmal auch als rekurrierende Form im Verlaufe einer chronischen Klappenerkrankung auftretenden Affektion die Klappen durch die Geschwürsbildung perforiert, während in anderen Fällen dieselben einreissen und sogar Stückchen von ihnen losgetrennt werden können. Hier und da wird die durch die Geschwürsbildung verdünnte Klappe ausgebuchtet und so entstehen die — stets der Richtung des Blutstromes entgegengesetzten — akuten Klappenaneurysmen. In ähnlicher Weise wie an den Klappen entstehen Geschwüre öfters auch an der Wand des Ventrikels oder des Vorhofes, namentlich in der Nähe der Klappen. Auch an den Sehnenfäden kann es zu Ulzeration



Fig. 226. Chronisch fibröse Endokarditis ($\frac{80}{1}$).
Das ganze zottige Gewebe, welches den Herzklappen aufgelagert ist, besteht aus Bindegewebe.

Akute Klappenaneurysmen



Fig. 227.
Endocarditis ulcerosa ($\frac{80}{1}$).
Kokkenhaufen (dunkel) liegen am Rande der Klappe.

und unter Umständen zu spontaner Zerreissung derselben kommen. In seltenen Fällen nur heilt die ulzeröse Endokarditis aus, wobei es zu denselben Folgezuständen wie bei der verrukösen Form kommt.

Nach dem Angeführten ist es naheliegend, dass bei der Endocarditis ulcerosa viel häufiger Embolien zustande kommen, als bei der verrukösen Form, weil eben viel mehr Gelegenheit zur Ablösung von Teilen gegeben ist. Die folgenschwerste Erscheinung aber ist, dass diese losgerissenen Teile fast stets reichliche virulente Bakterien mit sich führen und dieselben an andere Körperstellen verschleppen, wo sie dann nicht einfache Infarkte, sondern embolische Eiterherde hervorbringen. Aber auch ohne dass eigentliche Infarkte entstehen, können metastatische Eiterungen (vergl. S. 113) und sogar pyämische Zustände hervorgerufen werden. Embolische (Infarkt) und metastatische Eiterungen als Folge der Endocarditis ulcerosa.

Arteriosklerose führt an den Klappen, besonders der Aorta, ebenfalls zu Verdickungen; die Veränderung beginnt am Ansatzrand; auch die benachbarte Aorta ist meist atheromatös verändert. In den Klappen kommt es auch zu regressiven Vorgängen, fettiger Degeneration, besonders in den Mitralsegeln („gelben Flecken" dieser) eventuell mit Defektbildung und besonders Verkalkung. Auch hier können Thromben, die organisiert werden, entstehen. Während diese Arteriosklerose der Klappen sich zu Beginn deutlich von der echten Endokarditis unterscheiden lässt, werden ihre späteren Stadien solchen der letzteren, besonders der chronischen fibrösen oder rekurrierenden Endokarditis durchaus ähnlich. Auch die funktionellen Störungen müssen die gleichen sein. Arteriosklerose der Klappen.

Klappenfehler. Die durch diese Endokardaffektionen zustande kommenden Klappenerkrankungen sind wesentlich dreierlei Art: Klappenfehler.

1. Die Klappen werden bei der Rückbildung der Effloreszenzen ganz oder teilweise verdickt, starr, die Ränder verlieren ihre glatte Beschaffenheit, erhalten Einkerbungen oder knotige Vorragungen und vermögen sich beim Schluss der Klappen nicht mehr exakt aneinander zu legen: die Klappe wird insuffizient. Stenose und Insuffizienz.

2. Durch die bei der Heilung eintretende Narbenschrumpfung werden die Klappen verkürzt, ein Schicksal, welches des öfteren auch die Chordae tendineae der Ostia venosa betrifft und in beiden Fällen eine Retraktion der Klappen verursacht. Die unmittelbare Folge dieser Zustände ist ebenfalls eine mangelhafte Schlussfähigkeit der Klappen, eine Insuffizienz derselben.

3. Endlich können einander benachbarte Teile zweier Klappenränder, oder die Semilunarklappen mit der Aortenwand, oder auch einzelne Sehnenfäden untereinander verwachsen, so dass die Klappen bei der Öffnung des Ostiums nicht mehr vollständig auseinanderweichen können; dann entsteht eine dauernde Verengerung des Ostiums, eine Stenose desselben. Manchmal treten Veränderungen verschiedener Art, sowohl solche, die zur Insuffizienz, wie auch solche, die zur Stenose führen, zusammen an demselben Osti...

Jede der oben genannten Verunstaltungen verursacht, wenn sie stark ausgebildet ist, Störungen, welche eine Erschwerung der Herzarbeit bedingen und Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes zur Folge haben (vergl. S. 305 ff.).

Andere Klappenveränderungen.

Nicht jede Verdickung der Herzklappen ist als Folge entzündlicher Veränderungen zu deuten. So kann eine Insuffizienz der Semilunarklappen durch Erschlaffung und Dehnung derselben zustande kommen, wobei man häufig ihre Ränder umgekrempelt findet, ebenso auch durch Zerreissung von Sehnenfäden.

Sekundäre Klappenverdickungen und parietale Endokardschwielen als Folge relativer Insuffizienz.

Andererseits können die Klappen auch sekundär verändert werden bei einer Insuffizienz. Eine solche kann eine relative sein und auf der Hypertrophie und Dilatation der betreffenden Herzhöhle beruhen, wie sie im linken Ventrikel durch Arteriosklerose, Aneurysma etc., im rechten Ventrikel durch Lungen-Emphysem etc. zustande kommt (s. S. 304). Bei dieser relativen Insuffizienz der Klappen sind diese ja zunächst unverändert, infolge des Rückstömens des Blutes in die Herzhöhlen kommt es aber sekundär zu Verdickungen am freien Klappenrand. Bei jeder Insuffizienz kann es ferner am parietalen Endokard durch das Anprallen des rückströmenden Blutes zu kleinen Endokardschwielen kommen. Diese müssen also naturgemäss rückwärts von der Klappe dem Blutstrome entsprechend gelegen sein, so besonders bei Aorteninsuffizienz also im linken Ventrikel, und lenken, wenn sie vorhanden sind, das Augenmerk sofort auf eine Insuffizienz der entsprechenden Klappe.

Klappenanomalien bei kleinen Kindern.

Bei kleinen Kindern findet sich häufig an der Bicuspidalis kleine, weiche, gallertige Einlagerungen, welche eine Endokarditis vortäuschen können, die aber nur Reste fötalen Schleimgewebes sind, „Endokarditis vegetans". Ferner kommen, bei Kindern wie bei Erwachsenen, in der Nähe des Klappenrandes, meist der Aortenklappen oder der Bicuspidalis, Verdickungen vor, welche vom freien Rand der Klappe durch einen Saum getrennt sind und nach der anderen Seite zu allmählich in das Klappengewebe übergehen. Auch solche Anomalien sind meist auf Abnormitäten in der Entwickelung zurückzuführen.

Tuberkulose und Syphilis des Endokards.

Bei **akuter allgemeiner Tuberkulose** entwickeln sich auch im Endokard, besonders des rechten Ventrikels, häufig **miliare Tuberkel**. Sehr selten kommt dagegen sonst eine **tuberkulöse Endokarditis** zur Beobachtung; es finden sich dabei an den Herzklappen kleinere oder grössere, manchmal polypenartig vorragende verkäsende Exkreszenzen, in denen Tuberkelbazillen nachweisbar sind. Über **syphilitische** Veränderungen an den Herzklappen s. u. S. 374.

Beziehungen von Klappenfehlern zur Lungentuberkulose.

Es soll erwähnt werden, dass angeborene Stenose der Pulmonalis eine gewisse Disposition für **Lungentuberkulose** setzt, während diese bei den Klappenfehlern der linken Herzhälfte infolge der Stauung in der Lunge relativ selten ist.

Traumatische Klappenzerreissungen.

Traumatische Zerreissungen der Klappen, welche eine Insuffizienz dieser bedingen, kommen an veränderten, sehr selten wohl auch an unveränderten Klappen vor.

c) Myokard.

c) Myokard.

Degenerative Veränderungen:

Am Myokard kommen zunächst verschiedene **degenerative** Veränderungen vor, welche teils durch allgemeine (toxische oder infektiöse) Erkrankungen, teils durch lokale zirkulatorische oder entzündliche Prozesse bedingt werden. Zu ersteren gehört die **trübe Schwellung der Muskelfasern**, welche

trübe Schwellung,

sich in der oben (S. 54 f.) beschriebenen Weise äussert und in ausge-

rochenen Graden dem Herzmuskel ein opakes, graurotes, wie gekochtes ussehen verleiht; sie ist besonders Teilerscheinung gewisser allgemeiner Inktionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Diphtherie etc.) und gewisser Verftungen (Phosphor, Arsenik u. a.). Noch wichtiger ist die **fettige Deeneration**; sie tritt mit Vorliebe herdweise in der Herzmuskulatur auf und ldet in derselben gelbliche Flecken und Streifen (Fig. 228), welche benders an den Papillarmuskeln eine eigentümlich getigerte Zeichnung des erzmuskels bewirken können Tigerherz"), eine Erscheiung, die auf die Abhängigeit der entarteten Teile vom efässsystem hinweist. Nimmt r Prozess eine grössere, mehr ffuse Ausbreitung an, so erhält

fettige Degeneration.



Fig. 227 a.
ettige Degeneration von Herzmuskelfasern ($\frac{500}{1}$).



Fig. 228.
Schnitt aus einem fettig degenerierten Herzmuskel. (Behandlung mit Osmiumsäure; $\frac{40}{1}$.)

ie ganze Muskulatur eine gelblich rote Farbe, deutlichen Fettglanz und eine auffallend mürbe, brüchige Konsistenz. Die Fettdegeneration kommt unter den leichen Bedingungen wie die trübe Schwellung vor; ausserdem findet sie sich äufig im Gefolge schwerer anämischer Zustände, besonders der perniciösen nämie, oder lokaler schlechter Ernährung (Koronararteriensklerose), endlich ls Begleiterscheinung verschiedener Formen von Herzinsuffizienz, am hyperrophischen Herzen sowohl bei Klappenfehlern wie bei idiopathischer Herzypertrophie.

Auch schollig können die Herzmuskelfasern zerfallen. scholliger Zerfall.

Amyloid-Degeneration findet sich am Herzen ziemlich selten, meist leckweise auftretend. Amyloid-Degeneration.

Die **Atrophie** des Herzens, welche bei senilen und anderen kachekischen Zuständen auftritt, ist in den meisten Fällen eine sogenannte Pig- Atrophie.

mentatrophie (S. 72 und Taf. VI, Fig. 47). Das Herz wird durch die Atrophie im ganzen kleiner, die Koronargefässe werden geschlängelt, die Papillarmuskeln und der Querschnitt der Herzwand schmal und dünn; die Farbe des Herzmuskels wird dunkel braunrot, seine Konsistenz schlaff und brüchig. Sehr häufig findet sich eine Sklerose der Koronararterien.

Fragmentatio myocardii. Als wahrscheinlich nur agonale Erscheinung tritt die sogenannte **Fragmentatio myocardii** auf, welche in einer Kontinuitätstrennung der Muskelfasern besteht und sowohl in den Fasern selbst, wie an deren Kittleisten statthaben kann. Die Veränderung zeigt sich mikroskopisch in dem Vorhandensein zahlreicher, im allgemeinen querliegender, oft treppenförmiger



Fig. 228 a.

Nekrose von Muskelfasern mit Bildung hyaliner Schollen und körnigem Zerfall ($\frac{350}{1}$).

In der Faser links am unteren Teil die Querstreifung noch erhalten, daselbst Längsspaltung in Fibrillen. In der Mitte der Faser Zerspaltung der Quere nach.



Fig. 228 b.

Querschnitt durch die Wand des rechten Ventrikels bei Adipositas cordis ($\frac{12}{1}$).

f Subepikardiales Fett, in die Muskulatur *m* eindringend, durch Osmiumsäure schwarz gefärbt, *e* Endokard.

Spalten und Fissuren der Muskelfibrillen; auch für das blosse Auge ist die Fragmentation wenigstens in stärkeren Graden erkennbar, indem die mit scharfem Messer angefertigten, sonst glatten Schnittflächen, da, wo die Muskulatur längs getroffen ist, ein rauhes Aussehen zeigen.

Adipositas cordis. Von der fettigen Degeneration (s. o.) sind diejenigen Zustände zu unterscheiden, welche in gewöhnlichem Sinne als Fettherz oder als **Obesitas** oder **Adipositas cordis** oder auch als **Lipomatose** bezeichnet werden; bei diesen handelt es sich nicht um eine fettige Degeneration der Muskelfasern, sondern um eine Hypertrophie des subepikardialen und intermuskulären Fettgewebes des Herzens und Eindringen zwischen die Herzmuskelfasern, respektive Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes in Fettgewebe, welches die Mus-

ur durchsetzt (vergl. S. 89 und Fig. 228 b). Es kann auf diese Weise ntlich die dünnere Wand des rechten Ventrikels mehr oder minder voll- lig durch Fett ersetzt werden. Oft erstreckt sich die Fettwucherung bis das Endokard und man sieht dann gelbe Flecken unter demselben scheinen. Diese Form des Fettherzens findet sich meistens bei allgemeiner eibigkeit, bei Potatoren etc. Häufig kombiniert sich damit auch eine iche fettige Degeneration der Muskelfasern.

Im höheren Alter erleidet das subepikardiale Fett eine **gallertige phie,** ähnlich der des Knochenmarkes.

Zirkulationsstörungen. Stauung.

Die **venöse Stauung,** welche sich bei Herzschwäche, wie in anderen nen, so auch im Gebiet der Koronarvenen geltend macht, bewirkt auffallend dunkelrote, otische Farbe des Herz- kels; an dem in situ be- teten, noch uneröffneten en ist die pralle Füllung Koronarvenen auffallend; t findet sich dabei ein oder minder hoher Grad Hydroperikard (s. u.). Bei meiner Anämie ist der muskel blassrot, in chro- en Fällen nicht selten hisch. Ischämische tände, wie sie nicht n durch Verengerung der nararterien bei skleroti- n Veränderungen derselben durch Embolie oder Throm- in denselben vorkommen, n umschriebene Atrophien Nekrosen im Myokard olge, an deren Stelle später egewebe tritt, so dass es **Schwielen** kommt. Als Folge des Gefässverschlusses können auch **rkte** entstehen, sie können später einer Erweichung anheimfallen omalacie); an ihrer Stelle entwickelt sich mit der Zeit ebenfalls eine gewebige Narbe (s. u.). Bei Myomalacie und Schwielenbildung, bei ündungen des Herzens und allgemeinen septischen Zuständen finden auch kleine Blutungen und hämorrhagische Infarzierungen lyokard. Über die durch Myomalacie entstehenden „Herzaneurysmen" S. 363. Verschluss einer grossen Koronararterie kann zu plötzlichem tand des Herzens führen.

Arteriosklerotische Myokardschwielen und Infarkte.

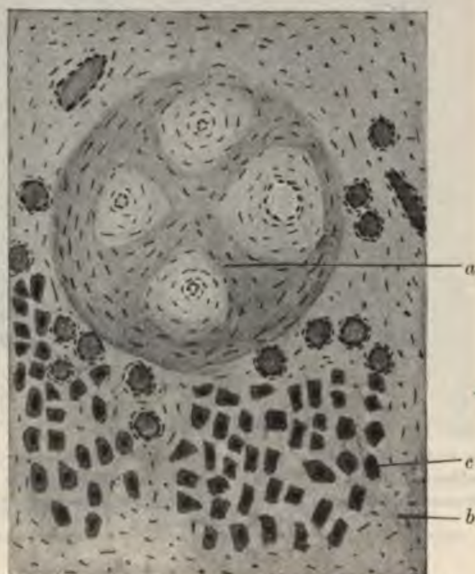


Fig. 229.
Arteriosklerotische Herzschwiele ($\frac{90}{1}$).
a enorm verdickte Gefässe, b gewuchertes Bindegewebe, c Reste atrophischer quergetroffener Herzmuskelfasern.

Blutaustritte im Myokard.

Akute Myokarditis.

Eine akute Entzündung des Herzmuskels, **akute Myok**
kann von einer Perikarditis oder Endokarditis, namentlich u
Formen der letzteren aus direkt oder auf embolischem Wege, durch
lung des Blutes — letzteres besonders bei Infektionskrankheiten —
letzteren auch durch Toxine zustande kommen. In frischen Fällen findet
dem entzündeten Bezirk die Muskelfasern im Zustande körniger und
Degeneration oder der Nekrose und des scholligen Zerfalls, das Zwische
von Leukocyten infiltriert. Solche Herde stellen sich für die Betracht
blossem Auge a
weisse oder g
verwachsene Flec
welche die Mu
in streifiger Form
setzen. Soweit
zündung auf de
wege entstanden
sie oft mit emb
Verlegung von A
ästen und Bildu
ämischer oder
rhagischer Infar
o.) verbunden.
deren Fällen tr
Myokarditis einen
rigen Charakter
tiple Absces
Myokard komm
mentlich im Verl
ämischer Allge
krankungen vor.



Fig. 230.
Akute Myokarditis ($\frac{90}{1}$).
Es findet sich eine grosse Ansammlung von Rundzellen (und polynukleären Leukocyten) (*a*) in denen nur noch einige fettig zerfallene Herzmuskelfasern (*b*) gelegen sind. Am Rande gut erhaltene Herzmuskelfasern (*c*).

Eiterige Myokarditis.

Herzschwielen (fibröse Myokarditis).

Kommt ein akuter Entzündungsprozess im Myokard zur Heilu
entsteht auch hier ein Granulationsgewebe, das sich allmählich i
Schwiele umwandelt, welche den durch Infarktbildung und durch
Nekrose entstandenen Schwielen (s. S. 131 ff.) gleicht (Fig. 231). Oft
solche Schwielen, welche durch eine vom Endokard her fortgeleite
zündung gebildet worden sind, in Verbindung mit ähnlichen Schwie
Endokard oder liegen in der Nähe der durch die Entzündung affizierten K

Derartige Schwielenbildungen im Myokard bezeichnet man a
fibröse Myokarditis. Doch können, wie wir gesehen haben, solche Sc
auch in anderer Weise, d. h. nicht auf Grund einer eigentlichen Entzü
sondern als Folge von Koronararteriensklerose bedingter anämischer
zustande kommen.

Diffuse Fibromatose.

In anderen Fällen entstehen Prozesse, welche man als **diffuse Fib**
tose zusammenfassen kann, indem sich bei ihnen das Muskelgewe

rzens von sehr zahlreichen, kleinen, schwieligen Streifen oder in fast gleichssiger Weise von Bindegewebe durchsetzt zeigt, so dass manchmal das rokard eine eigentümlich derbe Konsistenz erhält, ohne dass für die Bechtung mit blossem Auge die zahlreichen bindegewebigen Einlagerungen sonders hervortreten. Solche Veränderungen kommen dadurch zustande, ss in grosser Zahl und Ausbreitung kleine Muskelpartien oder zerstreut legene Fasern zugrunde ngen und durch Bindeewebe ersetzt wurden. Es sind solche Formen um Teil auf eine ausgebreitete Erkrankung ler Koronargefässe zuückzuführen, wodurch la und dort die Blutufuhr ungenügend wird ind einzelne Fasern abterben, zum anderen Teil auf Giftwirkungen Nikotin, Alkohol, Blei), 1 wieder anderen Fällen ndlich auf mechanische Iomente, Zerrung und erreissung von Muskelsern, wie sie bei starker berdrehung der Herzund in Zuständen von latation und Hyperphie der Ventrikel i Klappenfehlern stattden muss; namentlich die Spitzen der Papillarmuskeln zeigen in solchen llen sehr häufig eine sehnige Entartung.



Fig. 231.
Chronische Myokarditis („Herzschwielen") ($\frac{150}{1}$).
m erhaltene Muskulatur, *b* fibröse, schwielige Bindegewebszüge.

Herzaneurysma.

Infolge einer **Schwächung der Herzwand**, welche mit vielen der bisher sprochenen Prozesse verbunden ist, kann es dazu kommen, dass dieselbe rch den auf ihr lastenden Blutdruck an den geschwächten Stellen eingechtet, ausgehöhlt, verdünnt und zum Teil selbst nach aussen vorgetrieben rd; man spricht dann von einem **Herzaneurysma.** Es kann ein solches Anschluss an akute entzündliche oder einfach myomalacische Prozesse tstehen, besonders dann, wenn an eine Endokarditis der Herzwand sich efer greifende Geschwürsbildung am Myokard anschliesst (akutes Herzneurysma) und selbst zu Perforation des Herzens führen. Chronische erzaneurysmen kommen in analoger Weise zustande an Stellen, wo der erzmuskel durch chronische regressive Veränderungen und schwielige, bindewebige Umwandlung an Widerstandsfähigkeit verloren hat, namentlich also

bei Sklerose der Herzarterien. Am häufigsten kommen chronische Herzaneurysmen im Bereich des absteigenden Astes der linken Koronararterie, in der Nähe der Herzspitze, vor. Das an die Stelle der Muskulatur getretene Bindegewebe kann ja infolge des Mangels an Kontraktibilität die Arbeit des Muskels nicht leisten, so buchten sich solche Teile unter dem Blutdruck nach aussen vor, wozu sie um so fähiger sind, als dies schwielige Bindegewebe reich an elastischen Fasern ist. An der Innenseite der Aushöhlung des Herzmuskels sammeln sich meist Fibrinmassen und thrombotische Niederschläge an, welche der Wand fest zu adhärieren pflegen. Auch diese chronischen Herzaneurysmata können endlich perforieren.

Hypertrophie und Dilatation.

Über das Zustandekommen der **Hypertrophie** des Herzens wurde schon im allgemeinen Teil (S. 86 und 305) das Wichtigste mitgeteilt. Bei isolierter Vergrösserung des rechten Ventrikels wird das Herz breiter, die Spitze desselben vorzugsweise vom rechten Ventrikel gebildet (normal vom linken Ventrikel). Bei Vergrösserung bloss des linken Ventrikels allein wird das Herz vorzugsweise länger, mehr kegelförmig; am aufgeschnittenen Herzen zeigt sich dann das mediane Septum nach rechts zu vorgewölbt. Die Hypertrophie tritt an den Follikeln und Papillarmuskeln, die drehrund werden, deutlich hervor. Gerade am hypertrophischen Herzen treten in späteren Stadien häufig Degenerationen, so fettige, auf und führen zu Störungen der durch die Hypertrophie geschaffenen Kompensation.

Von der Hypertrophie wohl zu unterscheiden ist die einfache **Dilatation** der Herzhöhlen, wobei das Herz weiter wird, ohne an Masse zuzunehmen, die Herzwände dünner, die Trabekel abgeplattet, die Papillarmuskeln in die Länge gezogen, dünner und abgeflacht erscheinen. Eine Dilatation des Herzens kann auftreten bei Schwächezuständen, im Verlauf von Allgemeinerkrankungen, von Blutkrankheiten, nach schweren körperlichen Anstrengungen; sie kann plötzlich akut eintreten oder einen mehr dauernden Zustand darstellen, letzteres besonders, wenn sie sich an eine Hypertrophie der Muskulatur, z. B. weil ein Klappenfehler nicht weiter kompensierbar ist, anschliesst (s. S. 306). Sehr häufig findet sich daher diese Hypertrophie und Dilatation zusammen; man bezeichnet die mit Dilatation verbundene Hypertrophie als exzentrische, die ohne Erweiterung der Herzhöhlen stattfindende Hypertrophie als einfache.

Syphilis.

Syphilitische Veränderungen am Herzen sind selten. Es kommen Gummen des Myokards und luetische Myokarditis, häufiger luetische Arteriitis der Koronargefässe mit konsekutiver Myomalacie oder Schwielenbildung im Herzen vor (vergl. S. 362). Die luetische Endokarditis oder Perikarditis ist meist eine vom Myokard fortgeleitete.

Tumoren.

Von **Tumoren** kommen am Herzen in seltenen Fällen Fibrome, Myxome, Rhabdo-myome (S. 182) vor; auch Metastasen (von Sarkomen und Carcinomen) treten selten im Herzen auf. Öfter greifen Tumoren der Pleura oder des Mediastinums auf das Perikard direkt über.

Verletzungen.

Verletzungen des Herzens, wenigstens perforierende Wunden desselben haben in der Regel durch Bluterguss in den Herzbeutel raschen Tod zu

ge; doch sind Fälle geheilter perforierender Verletzungen des Herzens be-nt. In seltenen Fällen ist auch Ruptur des Herzens durch stumpfe sere Gewalteinwirkungen beobachtet worden.

Thromben lagern sich, wie bereits besprochen, am veränderten Endo-d, ferner in dilatierten Herzhöhlen und besonders in Aneurysmen als en. Wand- (Parietal) Thromben ab. Sie geben zu Embolie Veranlassung. Parietal-Thromben.

d) Perikard.

d) Perikard.

Im Herzbeutel findet sich in der Regel etwa ein Teelöffel voll seröser ıssigkeit; doch kann die Menge derselben bei langdauernder Agone bis zu a 100 ccm ansteigen. Stär-e Ansammlungen seröser ıssigkeit entstehen als **droperikard** bei Zuständen gemeiner venöser Stauung; vermehrte Flüssigkeit ist ei klar, hell und zeigt keine r nur einzelne Fibrinflocken, ın sich aber beim Stehen der Luft trüben. Hydro-perikard.

Bluterguss in den rzbeutel, **Hämatoperikard,** Folge von Verwundungen Herzens, spontanen Rup-en desselben oder von ge-tzten Aneurysmen der ronararterien; in der Regel let man das in den Herz-tel ergossene Blut geronnen. rke blutige Beimischungen ı Exsudat findet man bei norrhagischen Formen der ikarditis (s. u.). Ecchymosen en am Epikard und Peri-d in Begleitung entzünd-ıer Prozesse, bei Dyskrasien l ziemlich konstant beim stickungstod auf. Hämato-perikard.

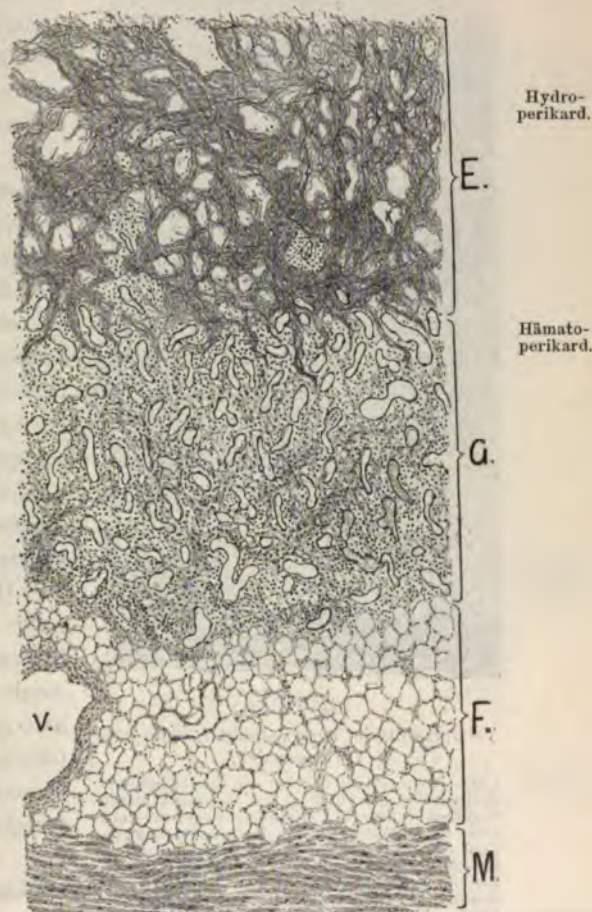


Fig. 231 a.
Pericarditis fibrinosa ($\frac{250}{1}$) (s. nächste Seite).
E. Fibrinöses Exsudat. *G.* Granulationsschicht. *F.* subepikardiales Fettgewebe. *V.* Vene in demselben. *M.* Herzwand.

In sehr seltenen Fällen ge-gt Luft in den Herzbeutel **neumoperikard**) und zwar rch traumatische oder von ulze-renden Tumoren bewirkte Per-ationen nahe gelegener Hohlorgane (Ösophagus, Magen, Lunge). Gasentwickelung im rzbeutel kann auchFolge jauchiger Zersetzung eines Exsudates sein.

Sehr häufig entsteht während der Sektion bei der Abtrennung des Sternum Herzbeutel ein künstliches Emphysem an der Aussenfläche des letzteren.

Bezüglich der Entzündungen des Perikards gilt zunächst (S. 103 ff.) über die Entzündungen der serösen Häute überhaupt Mitge Von einzelnen Formen ist folgendes anzuführen:

Sero-fibrinöse Perikarditis.

Die **sero-fibrinöse Perikarditis** beginnt mit leichter fleckiger Trü des mehr oder minder hyperämischen Perikards, an dem auch kleine Pete auftreten. In den ersten Stadien die trüben Flecken namentlich d das Fehlen des sonst an dem Peri wahrnehmbaren spiegelnden Gl auffallend. Bald aber zeigt sich ausgesprochene sammetartige Trüb welche auf Abscheidung eines gelben fibrinösen Belages beruht dann zu deutlichen, leicht abziehb oft netzförmig gezeichneten Membr oft auch zu dicken, balkigen zottigen Massen anwächst, welche Oberfläche des Herzens, wie auch Innenfläche des äusseren Blattes Herzbeutels aufliegen. Sind sehr r liche zottige und balkige Fibrin lagerungen am Epikard vorhan so spricht man auch von einem villosum. Oft bildet das Fi Leisten, welche um das Herz he laufen und als Folge der Beweg des Herzens entstehen. Meist fi neben der Abscheidung von Fibrin Erguss seröser Flüssigkeit welche sich durch reichlicheren halt an Fibrin und dadurch bedin trübes Aussehen von dem Stau Transsudat (Hydroperikard) untersch (vergl. S. 103). Formen mit ausschl lich fibrinöser Ausscheidung zeichnet man als Pericarditis si



Fig. 231 b.
Verwachsung der Perikardblätter. Schwache Vergrösserung.
Unten Myokardium, darüber das subperikardiale Fettgewebe. Darauf folgt das an neugebildeten Gefässen reiche Granulationsgewebe, welches links im Bilde mit dem aus dem parietalen Perikard hervorgewachsenen Granulationsgewebe bereits innig verbunden ist und überall starke faserige Umwandlung zeigt. Zwischen den beiden Blättern liegt noch etwas nicht organisiertes Fibrin. (Nach Aschoff-Gaylord, Kursus der pathol. Histologie.)

Adhäsivperikarditis.

Durch bindegewebige Organis der Fibrinmassen entstehen schwi Verdickungen an der Herzoberfläche so kann es zu Verwachsung des Her mit dem Herzbeutel kommen, **Adhäsivperikarditis**, welche partiell sein infolge der Kontraktionsbewegungen des Herzens Bänder und Stränge her bringen oder die ganze Herzoberfläche betreffen und dann zu Obliterat

ss Herzbeutels führen kann. Hemmen erstere schon die Tätigkeit des lerzens wesentlich, so bedingt natürlich eine totale Verwachsung beider erikardialen Blätter noch weit mehr eine Erschwerung der Herztätigkeit. Auch kann sich in der Perikardschwiele Kalk ablagern. Herzbeutel-obliteration.

Die sero-fibrinöse Perikarditis entsteht teils primär, teils metastatisch im Verlauf anderer Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Nephritis, Gelenkheumatismus u. a.); endlich kann sie per contiguitatem zustande kommen, idem eine Entzündung von der Pleura oder dem Mediastinum her auf den erzbeutel übergreift.

Eine stärkere Blutbeimischung zum Exsudat **hämorrhagische Periarditis** findet sich besonders bei der Tuberkulose (s. unten) oder den sehr ltenen Geschwülsten. Hämorrhagische Perikarditis.

Seltener ist die **eiterige Perikarditis**, welche sich an eine ulzerierende ndokarditis oder eiterige Myokarditis anschliessen oder von der Pleura oder r Wirbelsäule her fortgeleitet sein kann; endlich tritt sie auch metastatisch, n einem anderswo im Körper gelegenen Eiterherde her, insbesondere auch s Teilerscheinung allgemeiner eiteriger Infektion (Pyämie) auf. Meist ist diese orm der Entzündung eine eiterig-fibrinöse oder auch eine eiterig-hämoragische. Führt die Erkrankung nicht zum Tode, so vollzieht sich in nlicher Weise wie bei der fibrinösen Perikarditis eine Organisation des gestorbenen Exsudates durch Granulationsgewebe (Taf. XIV, S. 134). Was n ersterem nicht resorbiert werden kann, wird zu einer trockenen Masse ngedickt und kann zum Teil auch verkalken. Eiterige Perikarditis.

Zu erwähnen ist noch, dass Entzündungen verschiedenen Charakters s Pericarditis externa auch an der Aussenseite des Herzbeutels vorommen; dieselben entstehen namentlich durch Fortleitung einer Entzündung n der Pleura oder dem Mediastinum her.

Eine **produktive Perikarditis**, wie sie im obigen Falle den Ausgang er sero-fibrinösen Entzündung darstellt, kann auch in chronischer Weise stande kommen, ohne dass im Verlauf der ganzen Erkrankung erhebliche sudationserscheinungen auftreten müssten. Die Ausgangs- und Folgescheinungen sind die gleichen wie oben angegeben (vergl. auch S. 104). Produktive Perikarditis.

Zirkumskripte weissliche Verdickungen des Epikards werden als Maculae ndineae, **Sehnenflecken,** bezeichnet. Nur selten sind sie wohl die Folge er ganz zirkumskripten fibrinösen Perikarditis, meist sind sie das Resultat inster mechanischer Defekte bei den Herzbewegungen und dadurch begter Bindegewebshyperplasie. Ihr Lieblingssitz ist der Conus arteriosus xter. Sehnenflecken.

Auch entstehen ebensolche Bildungen in Form von Scheiden oder einer fortlaufenden feinster Knötchen (Sehnenfleckknötchen) über den prominenten longitudinal verlaufenden ronararterien, besonders bei Hypertrophie des Herzens ebenfalls aus mechanischen Gründen.

Die **Tuberkulose** findet sich am Perikard sowohl als einfache iliartuberkulose (Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose) mit Eruption ist submiliarer bis höchstens hirsekorngrosser, verkäsender Knötchen, als Tuberkulose.

auch in Form der **tuberkulösen Perikarditis**, wobei neben den Tuberkeleruptionen Entzündungserscheinungen auftreten (vergl. S. 141). Letztere können wieder **exsudative** sein und in Abscheidung eines sero-fibrinösen, eiterigen oder hämorrhagischen Exsudats bestehen oder **produktive**, wobei die Knötchen von Granulationsgewebe oder älterem, fibrösem Gewebe umgeben,

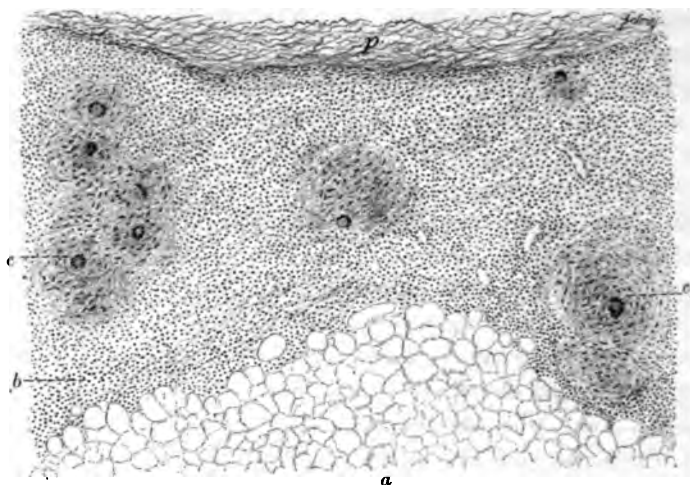


Fig. 232.

Tuberkulöse Perikarditis ($\frac{250}{1}$).

a Subepikardiales Fett, *b* Granulationsgewebe mit Tuberkeln, *c*, c_1, letztere mit Riesenzellen, *p* Fibrin.

zum Teil auch von solchem verdeckt werden. In solchen Fällen treten manchmal auch ausgedehnte Verkäsungen in den Granulationsmassen auf. Die Tuberkulose des Perikards kann **hämatogen** entstehen, ist aber meist von der Umgebung, besonders der tuberkulösen Pleura, oder von verkästen Lymphdrüsen des Mediastinums (häufig am oberen Umschlagblatte des Perikards gelegen) her **fortgeleitet**.

B. Blutgefässe.

B. Blutgefässe.

a) Regressive Prozesse.

a) Regressive Veränderungen.

Die rein **regressiven Prozesse** haben nur an den kleineren Gefässen, den Kapillaren und kapillaren Arterien und Venen eine selbständige Bedeutung, an grösseren Gefässen kommen sie meist als Teilerscheinung anderer Erkrankungen vor.

Fettige Degeneration.

Eine **fettige Degeneration** kommt sowohl in der Intima und der Endothelschicht grösserer Gefässe und in der Wand von Kapillaren wie in der Muskelschicht der Gefässe vor und tritt als Teilerscheinung der Atheromatose, ferner bei **anämischen und dyskrasischen Zuständen**, sowie bei manchen **Vergiftungen auf**. In der **Intima** findet man dabei

bekannten sternförmigen Elemente derselben oft vollständig von feinen tröpfchen durchsetzt (Fig. 233). Sehr häufig ist eine fleckweise fettige ›neration in der Intima der Pulmonalarterie bei Stauung im Lungenlauf, bei Emphysem etc. Bei Verfettung der Media finden sich Fettchen in den Muskelzellen. Namentlich an kleinen Gefässen kann eine e fettige Degeneration zu Zerreissung der Gefässwand Veranlassung geben.

Eine Verkalkung tritt, abgesehen von der Arteriosklerose, öfters in Media von Arterien als senile Erscheinung auf; die in die Muskelfasern lagerten Kalkpartikel bilden oft feine, zirkuläre Streifen an der Gefäss-. In hochgradigen Fällen der Verkalkung wird das ganze Gefäss auf re oder längere Strecken hin in ein starres, brüchiges Rohr verwandelt. Verkalkung.

reine Mediaverkalkung findet besonders in den Extremitätenen. Auch eine echte Verknöchekommt vor.

Experimentell können bei Kaninchen fortgesetzte Infektionen von Adrenalin sen in der Media und sehr starke Kalkrung mit nachfolgenden Ausbuchtungen efässe erzeugt werden.

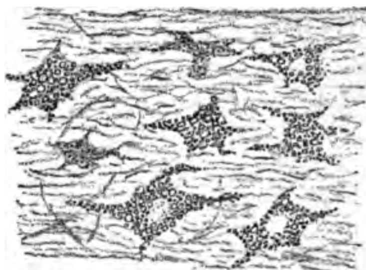


Fig. 233.
Verfettung der Intimazellen der Aorta.
Abgezogene Lamelle aus der Intima. Man sieht die mit Fetttröpfchen erfüllten dunkleren, sternförmigen Intimazellen.

Über **amyloide** und **hyaline** ›neration s. S. 63 und S. 66.

Die **Atrophie** der Gefässe bebesonders die Muskulatur und das sche Gewebe derselben und kann ı die Herabsetzung der Elastizität llgemeinen Zirkulationsstörungen sowie zu Erweiterung der erkrankten en führen. Atrophie.

Im höheren Alter kommt es regelmässig zu einer Verminderung in der izität der Arterienwände, welche wahrscheinlich durch einen Schwund elastischen und muskulösen Elementen der Wand bedingt ist; in der stellt sich durch die bei jeder Systole erfolgende Dehnung der Arterienschliesslich eine Erweiterung des Gefässlumens ein. Die Veränderung in naher Beziehung zur Arteriosklerose (s. u.). Senile Erweiterung der Gefässe.

b) Hyperplastische und produktiv-entzündliche Prozesse.

b) Hyperplastische und produktiv-entzündliche Prozesse.

In der Wand der Blutgefässe kommt eine Anzahl von produktiven nderungen vor, welche teils mehr den Charakter einer einfachen Hyperie namentlich des Intimagewebes, teils den einer produktiven Entlung (vergl. S. 85 u. 95) gemischt mit regressiven Vorgängen zeigen und streng auseinander gehalten werden können, in den einzelnen Fällen aber Pathogenese und Lokalisation verschieden sind. In allen Fällen zeigt die Tunica intima früher oder später an dem Prozess beteiligt, in vielen sie den ersten Angriffspunkt der Veränderung dar, welche man dann

als Endarteriitis, respektive Endophlebitis (Endangitis) und falls das Lumen durch die Intimawucherung ganz verschlossen wird als Endarteriitis etc. obliterans bezeichnet. Steht die Veränderung der Media im Vordergrund, meist ausgehend von den Vasa vasorum, so spricht man von Mesarteriitis, ist das gleiche mit der Adventitia der Fall, von Periarteriitis. Als Ursache dieser mannigfachen Erkrankungen kommen teils mechanische Momente, besonders allgemeine oder lokale Änderungen in den Blutdruckverhältnissen, teils lokale entzündliche Reizungen, beziehungsweise reparative Vorgänge in Betracht.

Endangitis obliterans.

In die Gruppe der **Endangitis obliterans (Endarteriitis,** respektive **Endophlebitis obliterans)** gehört diejenige Form, welche der Organisation sogenannter „blander", d. h. nicht infizierter Thromben zugrunde liegt und im wesentlichen darauf beruht, dass durch lebhafte Zellwucherungen der



Fig. 234.

Organisation eines Thrombus in einer Vene ($\frac{250}{1}$).

W Venenwand, *a* Adventitia, *m* Muskularis, *v* Gefäss der Wand, *i* Intima, *t* Thrombusmasse, *c* junge, mit Blut gefüllte Kapillaren, die in den Thrombus eindringen.

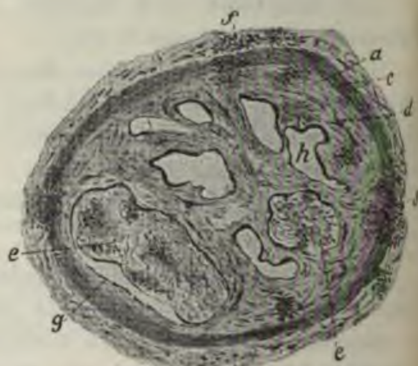


Fig. 235.

Kanalisierter alter Thrombus.

a bindegewebig umgewandelte Thrombusmasse, *c* Media des Gefässes, *d* kleinzellige Infiltrate in dem organisierten Teil des Thrombus, *e* Reste des noch nicht organisierten Thrombus, *f* Infiltrate in Media und Adventitia, *g* Endothel, *h* durch die Kanalisation entstandene Lücken.

Intima des thrombosierten Gefässes ein Granulationsgewebe entsteht, welches in die thrombotischen Massen eindringt und dieselben in der gleichen Weise organisiert, wie andere abgestorbene Teile durch junges Bindegewebe durchwachsen, vaskularisiert und schliesslich durch Narbengewebe ersetzt werden (S. 133 f.). Indem das so gebildete Narbengewebe schrumpft, entstehen in ihm Lücken und Spalten (Fig. 235), welche dem Blut wiederum einen Durchgang

ıren und so die früheren Zirkulationsverhältnisse wenigstens teilweise r herstellen können — Kanalisation des Thrombus.

Dass ein infizierter Thrombus zu einer **eiterigen Arteriitis** oder **Phlebitis** und dasselbe eintritt, wenn hämatogen sonst Kokken sich an der Gefässwand ab- oder solche sie von aussen her angreifen, sei hier, da diese sich in nichts von ;en eiterigen Entzündungen unterscheidet, nur erwähnt. Es kommt dabei naturgemäss zur Perforation des Gefässes.

Sekundäre Intima-wucherung.

Gegenüber den Fällen, wo die Intima in erster Linie affiziert erscheint, sich eine sekundäre Verdickung derselben in solchen Fällen ein, wo ɜr Umgebung eines Gefässes oder in einer der beiden äusseren Gefäss-lschichten infiltrative oder produktive Entzündungen oder auch destruktive esse irgend welcher Art sich abspielen; über diese Form der Endangitis erans wurde bereits S. 118 berichtet.

Verschluss von Gefäss-wand-wunden.

Der vorläufige Verschluss von Wunden der Gefässwand erfolgt, ı eine Arterie quer durchtrennt worden ist und in der Folge die beiden ıpfe sich stark retrahieren, dadurch, dass die Arterie sich ad maximum zu-nenzieht und der noch übrig bleibende geringe Hohlraum durch Fibrin efüllt wird; bei der Ligatur eines Gefässes kommt es direkt zur Verklebung Intima durch etwas Fibrin. In anderen Fällen, namentlich bei Ver-ıngen von Venen, wird der erste Verschluss der Wunde durch einen ›mbus hergestellt; der definitive Verschluss derselben erfolgt in allen en dadurch, dass zunächst in der Intima und dann auch den übrigen ıdschichten des Gefässes sich bindegewebige Wucherungen einstellen, he zur Verwachsung der getrennten Gefässwände und, soweit thrombotische sen vorhanden waren, zu Organisation derselben führen (S. 133). Hat seitliche Verletzung der Gefässwand stattgefunden, so bildet das aus-nde Blut durch Verdrängung des umgebenden Gewebes eine Höhle, in n äusseren Partien sich eine Gerinnung einstellen kann oder es kommt rt zur Gerinnung und das passierende Blut stülpt den Thrombus nach ɜn aus. In beiden Fällen entsteht das sogenannte **Aneurysma spurium,** ein mit flüssigem Blut erfüllter, mit dem Gefässlumen kommunizierender lraum. Die geronnenen Schichten können von der Umgebung her orga-rt werden, es bildet sich so eine bindegewebige Kapsel als Wand jenes chst erst von Fibrin gebildeten Aneurysma spurium.

Kompen-satorische Intima-wucherung.

Wesentlich mechanische Momente sind ferner bei der physiologischen eration der Nabelarterien und des Ductus Botalli von Bedeutung, welche lem Eintreten der definitiven Kreislaufbewegung kein Blut mehr führen durch eine Wucherung der Intima verschlossen werden. Die Intima-ckung ist hier also eine kompensatorische in dem Sinne, dass bei gerer Blutfüllung und dem entsprechend herabgesetztem Druck das sslumen der geringeren Füllung angepasst, respektive in dem gegebenen ı bis zum völligen Verschluss eingeengt und schliesslich verschlossen Umgekehrt wird eine Verdickung der Intima ebenfalls als kompen-›risch im Sinne einer funktionell wirksamen Wandverstärkung gedeutet

werden dürfen in jenen Fällen, wo der Blutdruck dauernd erhöht ist zur Erweiterung des Gefässlumens tendiert. So entwickelt sich bei dau Erhöhung des Blutdruckes in Zuständen von Herzhypertrophie, insbes solcher infolge chronischer Nierenerkrankung eine allgemeine Verdickun

Arterio-capillar-fibrosis.

kleinen Gefässe, welche unter dem Namen **Arterio-capillar-fibros** schrieben worden ist.

Arterio-sklerose.

Als **Arteriosklerose** (Endarteriitis chronica deformans) bez man eine, in typischer Form namentlich an den grossen und mittleren A auftretende Erkrankung, welche in erster Linie durch Bildung umschri seltener mehr diffuser Verdickungen (Hyperplasien) der Intima ausgez ist. Die letzteren bilden flache, etwas prominente, graue oder gr Plaques, welche beim Einschneiden ein derbes, fibröses Gefüge zeigen, tische Platten; sehr häufig zeigen sie kalkige Einlagerungen oder selbst ganz durch ausgedehnte zusammenhängende grosse Kalkplatten

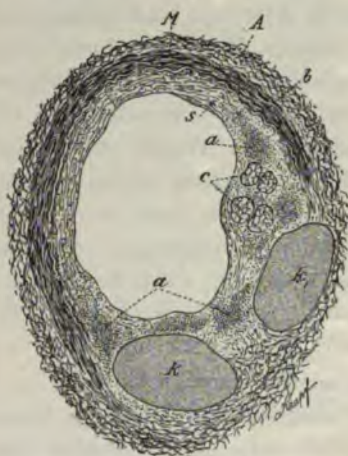


Fig. 236.

Atheromatose der Arterie mesenterica.

A Adventitia, *M* Muskularis, nach innen davon die Intima; dieselbe bei *s* fibrillär, bei *a*, *a* kleinzellig infiltriert, bei *c* Zerfallshöhlen, *k*, k_1 Kalkeinlagerungen.

Bei der mikroskopischen Unters zeigen die verdickten Stellen vorzugsweise von einem dickstr sklerotischen Bindegewebe (Sei gebildet, welches allerdings weise aufgelockert erscheinen kan Membrana elastica, welche unte malen Verhältnissen die Intim Arterie von deren Tunica media det, findet man bei dem Prozess vi gespalten, in mehrfache Lagen fasert, zum Teil auch völlig zug gegangen. Meist ist die Sklero fettiger Degeneration im In gewebe verbunden; schon bei de trachtung der Gefässinnenfläche an einzelnen Stellen die Intima, besondere an den verdickten Stellen trüb-gelbliche Verfärbung, welche einer Fetteinlagerung in die Endot beruht; auch an den grossen sternförmigen Zellen des Intimagewebes f man eine solche, oft in sehr typischer Weise, wenn man von der verdi Innenhaut mit der Pinzette dünne Lagen abzieht und dieselben unter Mikroskop bringt (vergl. Fig. 233).

Atherom.

Im Anschluss an diese auch als Arteriitis nodosa zu bezeich Form kommt es meist zu der **„atheromatösen“**, bei der die degener Prozesse in den Vordergrund treten; man findet in solchen Fällen Einschneiden der erwähnten Plaques in der Tiefe derselben eine w gelbliche, oft deutlich hämorrhagisch gefärbte, vorzugsweise aus fet Detritus bestehende Zerfallmasse, „Atherom“, in der fast regelmässig

Cholestearintafeln (S. 60) nachweisbar sind. Andererseits bemerkt man auch an der Innenfläche der verdickten Intima öfters Rauhigkeiten, welche entweder auf Verlust der Endothellage oder auf tiefer greifenden Zerfallsprozessen beruhen, oder in der Weise sich gebildet haben, dass in der Tiefe entstandene Zerfallsherde nach dem Gefässlumen zu durchbrachen. So entstehen manchmal sehr ausgedehnte geschwürige Defekte, atheromatöse Geschwüre, welche unregelmässige zackige Formen zeigen; in ihrem Grund findet man Detritusmassen, ebenso an den meist flachen, oft auf grössere Strecken hin unterminierten Rändern. Häufig sind sie mit thrombotischen Ablagerungen bedeckt (s. u.). Atheromatöse Geschwüre.

Bei der Arteriosklerose gehen in der Intima also proliferative Prozesse und degenerative (in fettiger Degeneration beziehungsweise Atherombildung und in Verkalkung bestehend) nebeneinander oft in grosser Ausdehnung her.

In der Tunica media und T. adventitia atheromatös erkrankter Arterien findet man in späteren Stadien ebenfalls regressive Veränderungen, namentlich Atrophie oder fettige Degeneration der Media, öfters auch eine Verkalkung derselben (vergl. unten) und proliferative Prozesse in Form von einem die verlorenen muskulären und elastischen Elemente ersetzenden jungen Bindegewebe. Vorgänge in den anderen Gefässwandschichten.

Die Sklerose der Arterien ist im allgemeinen eine Erkrankung des höheren Alters (meist nach dem 40. Jahr) und stellt im Greisenalter einen fast regelmässig zu erhebenden Befund dar. Sie findet sich ferner besonders bei Alkohol- oder Bleiintoxikation, Gicht und vielleicht nach Infektionskrankheiten. Für ihr Zustandekommen sind jedenfalls mechanische Momente in erster Linie in Rechnung zu ziehen, indem in besonderen, allgemeinen oder lokalen Verhältnissen begründete, erhöhte, funktionelle Inanspruchnahme durch Druck zu Schädigung der Gefässwand, besonders ihrer elastischen und muskulösen Elemente führt. Als Folge derselben entwickeln sich dann an bestimmten, teils physiologisch, teils durch Schädigungen besonderer Art hierzu disponierten Stellen die oben erwähnten Plaques als Schwielenbildungen, wie sie auch an anderen Stellen durch Druckwirkung etc. (S. 87) zustande kommen. Doch glauben manche Autoren den ersten Angriffspunkt in die Media verlegen zu sollen, während die Intimawucherung, welche auf jeden Fall zuerst in die Erscheinung tritt, einen kompensatorischen Charakter besitzt, um eine Erweiterung des Gefässes, welche sonst eintreten müsste, hintanzuhalten. Als schädigende Einflüsse kommen in Betracht: periodisch wiederkehrende Drucksteigerungen, wie sie durch schwere körperliche Arbeit oder durch Potatorium (plethorische Überfüllung des Gefässsystems), noch mehr durch eine Kombination beider zustande kommen und dementsprechend auch viel häufiger bei Männern wie bei Frauen zur Entstehung von Arteriosklerose führen; Erweiterungen der Gefässe, wie sie infolge einer Atrophie der elastischen und Muskelelemente im höheren Alter schon physiologisch auftreten, ebenso aber auch physiologisch präformierte engere Stellen oder pathologisch entstandene Stenosen des Gefäss- Ätiologie und Pathogenese der Arteriosklerose.

lumens, sowie die Abgangsstellen von Verzweigungen, welche durch die von ihnen bedingte Änderung der Stromrichtung einen stärkeren Anprall des Blutes bedingen. An der Aorta *lokalisiert* die Arteriosklerose sich mit besonderer Vorliebe an der Konkavität des Arcus, welche den stärksten Anprall des Blutes auszuhalten hat, dann an der Ansatzlinie der Klappen (Rückstossbrandungslinie), endlich an den Teilungsstellen, respektive den Abgangsstellen der kleineren Äste; ferner kommt die Sklerose besonders an solchen Arterien zur Ausbildung, welche locker in ihrer Umgebung gelegen sind und infolge dieser mangelhaften Fixation den Wirkungen der systolischen Erweiterung und Längsdehnung, sowie der senilen Erweiterung in besonderem Masse ausgesetzt sind (Milzarterie, Koronararterien, basale Hirnarterien u. a.) oder wo umgekehrt das Gefäss bei seiner systolischen Erweiterung gegen eine feste Widerlage angepresst wird, wie bei den Vertebralarterien, der Carotis interna. Erweiterung und Drucksteigerung für sich allein, ohne weitere mechanische Schädigung der Arterienwand, sind indessen nicht imstande, eine Arteriosklerose herbeizuführen. Für das Zustandekommen der atheromatösen Formen (s. o.) scheinen insbesondere kleine Zerreissungen der Intima, ferner Blutungen in dieselbe mit nachfolgender Nekrose, endlich Ernährungsstörungen von Bedeutung zu sein, welche durch allgemeine Infektions- und Intoxikationskrankheiten oder durch plötzliche Drucksteigerungen bedingt sind. An den *kleinsten Arterien* verliert die Arteriosklerose ihren typischen Charakter und tritt meist bloss in Form einer mehr gleichmässigen, diffusen hyalinen Verdickung der Intima auf; die eigentlich atheromatösen Prozesse treten dabei ganz zurück.

Haupt-lokalisationen.

Eine allgemeine *Verbreitung* der Atheromatose über das ganze Arteriensystem oder den grössten Teil desselben ist, wenn auch in verschiedenen Graden, wenigstens im höheren Alter, die Regel; häufig findet sich die Erkrankung auf *einzelne* Gefässbezirke (auf die Aorta, die Koronararterien oder die Arterien des Gehirns, die Uterusarterien u. a.) beschränkt, oft sind Gehirn und Koronararterien zusammen ergriffen, während die Aorta noch relativ glatt ist. In der Aorta selbst beginnt häufig die Arteriosklerose oder ist wenigstens am stärksten ausgeprägt im Bauchteil, besonders an der Iliacaeteilung. Bei ganz alten Leuten ist insbesondere der Anfangsteil der Aorta häufig ganz unverändert, wohl weil sonst kein solches Alter erreicht worden wäre. Von der Aorta aus greift die Erkrankung häufig auch auf die Semilunarklappen derselben über (s. S. 357); ferner finden sich in manchen Fällen besonders die Extremitätenarterien ergriffen. Arteriosklerose der unteren Extremitäten führt häufig zu ausgedehntem Gangrän. Sehr selten tritt die Sklerose im Gebiet der Lungenarterie besonders stark auf.

Schwielige (meist luetische) Arteriosklerose.

Gewisse Formen von Arteriosklerose zeigen ein in mancher Beziehung eigentümliches Verhalten: sie beschränken sich fast immer auf die *Brustaorta*, besonders die Aorta ascendens, und nehmen in reinen Fällen nach unten wenigstens an Stärke der Erscheinungen ab; oft schneiden sie direkt am Zwerchfell ab. Diese Form der Arteriosklerose greift zudem mit Vorliebe auf die Semilunar-

ı und auf die Abgangsstellen der Koronararterien über, durch deren luss sie einen tödlichen Ausgang herbeiführen kann. Bei dieser Arterio- ɔ entstehen weiche, gallertige, beetartige Plaques. Es kommt auf der äche der Intima zu Einsenkungen und dazwischen stehenden binde- ;en Schwielen, so dass man diese Form der Arteriosklerose am besten als ielige" (Marchand) bezeichnet. Bei dieser Form stehen nicht wie die ɔ Arteriosklerose die Intimaveränderungen im Vordergrund, vielmehr ese relativ gering, vielmehr beginnt der Prozess mit Zelleinlagerungen Media oder der Adventitia, hier den Vasa vasorum folgend, welche n Bindegewebe übergehen. Die regressiven Veränderungen der Intima ·fettung und Verkalkung — sind bei dieser „schwieligen" Arterio- ɔ weit geringer als bei der gewöhnlichen. Als weitere Besonderheit chwieligen Arteriosklerose ist zu bemerken, dass sie sich, im Gegensatz vöhnlichen Arteriosklerose, hauptsächlich bei jugendlichen Individuen et. Diese Form der Arteriosklerose ist der Hauptsache nach auf **Lues** :uführen, aber doch nicht für diese spezifisch, denn dasselbe Bild ich offenbar auf Grund anderer Erkrankungen, z. B. wohl Kokkeninfek- entwickeln.

Folgen der Arteriosklerose.

)ie wichtigen Folgen der Arteriosklerose, respektive der mit ihr in nenhang stehenden Erweiterung des Arterienlumens bestehen in der ung auf die Zirkulation, welch letztere mit dem Verlust der Elasti- nd Kontraktilität der Gefässwand eines sehr wichtigen Faktors beraubt .uch müssen die Verengerungen eine Ernährungsstörung bewirken; ı von sklerotischen Verdickungen freibleibenden Stellen, wo vielfach ein atrophische Prozesse vorhanden sind, kommt es vielfach zu weiterer ng der Gefässwand und Dilatation des Lumens, so dass kleinere n oft abwechselnd verengte und erweiterte Stellen aufweisen. In ən Fällen, besonders an den Arterien der Hirnsubstanz kann es auch ·eissung und damit zu Blutergüssen in das Gewebe kommen, in wieder n Fällen bilden sich Aneurysmen, Stellen mit Rauhigkeiten an der läche der Gefässwand, namentlich Defekte an derselben geben sehr :anlassung zur Ablagerung von Thromben; von diesen, sowie von dem atheromatösen „Geschwüren" abgelagerten Detritus können im weiteren f Embolien ausgehen. (Über Arteriosklerose als Ursache von Herz- :ophie s. S. 304.)

Phlebosklerose.

Eine der Arteriosklerose analoge Erkrankung kommt auch an den Venen und zwar er Ausbreitung vor; doch ist diese **Phlebosklerose** in vielen Fällen bloss mikro- ı nachweisbar. Ähnliche Formen finden sich auch manchmal an der Pfortader und zu Thromben derselben führen.

Periarteriitis nodosa.

\ls **Periarteriitis nodosa** bezeichnet man eine seltene Erkrankung des Arterien- , bei welcher an den Gefässen verschiedener Organe reichliche weissliche Knötchen n werden, welche durch eine entzündliche zellige Wucherung und Infiltration aller ındschichten zustande kommen und zu einem Schwunde der normalen Gefässwand- e führen; Bildung von Thromben und Aneurysmen kann sich anschliessen. Es sich um eine akute, wahrscheinlich infektiöse Erkrankung.

c) Infektiöse Granulome.

c) Infektiöse Granulome.

Tuberkulose.

Tuberkulöse Prozesse können an Blutgefässen sowohl von d… Intima ausgehen, wie von der Umgebung her auf das Gefäss übergreifen. I… der Intima bilden sich entweder **miliare Tuberkel** (sehr häufig bei allgemeine… Miliartuberkulose), oder grössere tuberkulöse Wucherungen, welche in ihre… Bedeutung für die akute allgemeine Miliartube… kulose bereits S. 150 beschrieben wurden. A… kleineren Gefässen, die man bei allgemein… Blutinfektion oft von ganzen Reihen miliar… Knötchen besetzt findet, erstreckt sich die Ze… wucherung häufig um die ganze Zirkumfere… der Gefässwand, so dass letztere vielfach spindelig aufgetrieben erscheint; im übrigen zeigen die Knötchen den gewöhnlichen Bau der Tuberkel (S. 138 ff.) und erleiden schliesslich meist eine Verkäsung, wodurch die Gefässwand an der betroffenen Stelle völlig zerstört wird; einem Einbruch in die Blutbahn kommt häufig eine sich rasch entwickelnde Verdickung der Intima



Fig. 237.

Tuberkulöse Arteriitis.

a Tuberkulöse Infiltration und käsiger Zerfall in der Adventitia und Media, *a* Muskularis des Gefässes, *b* verdickte Intima, zellig infiltriert, *c* Lumen mit roten Blutkörperchen gefüllt, *e* käsige Masse.



Fig. 238.

Gefässtuberkel der Pia (frisches Zupfpräparat.)

(Aus Aschoff-Gaylord, Kursus der pathologischen Anatomie.)

zuvor (S. 151). Die bei tuberkulösen Prozessen so häufig sich findenden Gefässverschlüsse werden noch in dem Kapitel „Lunge" zu besprechen sein.

Syphilis.

Syphilis. An Arterien wie an Venen kommen luetische Veränderungen entweder dadurch zustande, dass eine luetische Affektion von der Umgebung her auf die Gefässwand übergreift, oder in der Art, dass dieselbe primär und selbständig an der letzteren sich entwickelt. In beiden Fällen pflegt — im Gegensatz zur Arteriosklerose — die Adventitia der Gefässe Sitz der ersten und hauptsächlichsten Veränderungen zu sein, doch greifen dieselben vielfach mit der Vasa vasorum auf die Media und von da auf die Intima über. Diese Form der Arteriosklerose, welche sich besonders bei Lues findet, ist schon oben beschrieben worden.

Arteriitis gummosa.

Ist die Zellwucherung zirkumskript, so stellt der Prozess sich in For… kleiner gummöser Knötchen dar, welche dem Gefäss aufsitzen, und wird das

h als **„Arteriitis gummosa“** bezeichnet. Aber auch die mehr diffusen men befallen die Gefässe gerne fleckweise und bewirken dann strecken-se Verdickungen der Gefässwand mit Verengerung des Lumens. In beiden llen kann entweder, wie in den tuberkulösen Herden, eine käsige Nekrose treten oder es findet eine narbige Rückbildung derselben statt. Während Wucherungsprozesse in der Tunica media und adventitia sich entwickeln, t sich an der Intima eine anfangs mehr gleichmässige Verdickung von bröser oder hyaliner Beschaffenheit gebildet, welche zu hochgradiger Einngung, ja auch zu völligem Verschluss des Lumens führen kann. Im weiteren Verlaufe können aber auch die Pro-zesse der syphilitischen Granulationswucherung sowie die Verkäsung auf die Intima übergreifen.

Nach neueren Angaben scheint es, dass auch eine einfache Endangitis durch Lues hervorgerufen werden kann, eine Veränderung, welche anatomisch gar nichts Charakteristisches an sich hat; aber wie bereits bemerkt, muss man sich ja überhaupt hüten, aus Gefässveränderungen allein ohne weiteres die Diagnose auf Lues zu stellen, da ganz ähnliche Formen auch unter anderen Umständen vorkommen. Eine sichere anatomische Diagnose der Lues auf Grund der Gefässveränderungen scheint zurzeit nicht möglich.

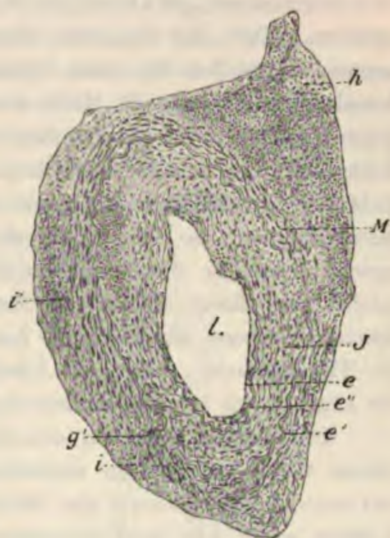


Fig. 239.
Arteriitis syphilitica (45/1).
c Lumen, e Endothel, J Intima, stark verdickt teils faserig, teils kleinzellig infiltriert; e' Elastica, stellenweise zerstört, e'' neugebildete Elastica, M Muskularis, i, i' Infiltrate in der Adventitia, h zellig infiltrierte Umgebung, g' Infiltrate der Media. (Nach Obermeier.)

Als **Folgen der syphilitischen Gefässerkrankungen** können sich Zerreissungen der Gefässwand oder Aneurysmen an derselben bilden; durch den Verschluss des Gefässlumens, welcher direkt durch die Intimawucherung oder durch thrombotische, beziehungsweise embolische Prozesse erfolgen kann, kommt es zur Bildung von Infarkten, respektive Erweichungen; eine besondere Bedeutung hat die luetische Arteriitis in dieser Beziehung im Gehirn (vergl. Kap. VI). Dass luetische Granulationen ganz besonders häufig sich an kleine Gefässe, meist Venen, anschliessen und die Bedeutung der Endophlebitiden für die Lues überhaupt, ist schon S. 161 besprochen.

d) Erweiterungen der Gefässe — Aneurysmen — Varicen.

d) Erweiterungen der Gefässe. — Aneurysmen. — Varicen.

Aneurysma verum.

Unter **Aneurysma verum** versteht man eine Erweiterung des Arterienrohres an einer zirkumskripten Stelle. Seine Entstehung beruht darauf, dass durch den Blutdruck eine Stelle der Wand, welche weniger widerstandsfähig ist als die

übrigen, seitlich vorgebaucht oder dass an einer solchen Stelle das Gefässrohr im ganzen erweitert wird; im ersteren Falle entsteht ein sackförmiges, im letzteren ein diffuses Aneurysma. Es muss also etwas vorausgehen, was die Gefässwand in ihrer Widerstandsfähigkeit und Elastizität schwächt und gegen den Blutdruck nachgiebig macht. Als Ursache dieser Erscheinungen sind verschiedene Momente in Betracht gezogen worden. Es kommt hier die gewöhnliche Arteriosklerose in Betracht, eventuell für manche Fälle traumatische Läsionen der Gefässwand, auch hat man einfach atrophische Prozesse der Tunica media zur Erklärung herangezogen. Bei weitem am häufigsten aber scheint die oben beschriebene „schwielige Arteriosklerose" das Aneurysma herbeizuführen. Dass der Hauptsitz dieses im Anfangsteil der Aorta gelegen ist, harmoniert mit dem Sitz dieser Gefässveränderung. Dass bei dieser schwieligen Arteriosklerose gerade die Media besonders stark verändert ist, ohne dass die Intima, wie meist bei der gewöhnlichen Arteriosklerose, durch Verdickungen, Kalkplatten etc. kompensatorisch eintritt, kann auch die Neigung dieser Veränderung der Gefässwand gerade zu Ausbuchtungen erklären. Auch dass die Aneurysmen so sehr häufig sich gerade in früherem Lebensalter finden, spricht gegen die Ableitung von der gewöhnlichen Arteriosklerose, für eine solche von dieser schwieligen Form (s. dort). Die bei weitem häufigste Ätiologie letzterer ist nun in der Lues zu suchen und somit ist diese auch als die Hauptursache, welche zu Aneurysmen führt, anzusehen, eine Tatsache, die klinisch seit langem bekannt ist.

Dilatations-Aneurysmen. Das weitere Verhalten des Aneurysmas richtet sich nach dem der einzelnen Gefässhäute. Den einfachsten Fall stellen die sogenannten Dilatations-Aneurysmen dar, die in Ausbauchung aller drei Häute bestehen. Letztere zeigen sehr bald sekundäre Veränderungen; die Atrophie der Media schreitet fort, so dass von ihrer Muskulatur im Bereich des Aneurysmas nur mehr Reste übrig bleiben, dagegen treten bindegewebige Wucherungsprozesse auf, welche der Ausdehnung der Gefässwand und der dadurch bedingten Verdünnung derselben entgegenarbeiten, auch auf die Intima und Adventitia übergehen und die ganze Gefässwand schliesslich in eine derbe, fibröse Membran umwandeln, an welcher man die drei Häute kaum mehr unterscheiden kann. Auch in der Umgebung des Aneurysmas bilden sich solche bindegewebige Wucherungen. Infolge der Degeneration der Gefässwand kann es auch zu Ruptur und somit dem Rupturaneurysma kommen, bei dem die Aussenhäute, welche nicht perforiert sind, sackförmig vorgebuchtet werden können. Ist auch die Media mit eingerissen, so wird die Wand des Aneurysmas nur mehr von der Adventitia und dem dieselbe umgebenden perivaskulären Gewebe gebildet; letzteres hindert auch in vielen Fällen eine Blutung, wenn schliesslich auch die Adventitia mit einreisst. Im Lumen der Aneurysmen lagern sich stets reichliche Massen von thrombotischen Niederschlägen („Aneurysmenfibrin") ab, welche oft eine Schichtung zeigen und welche sich mit der Zeit wenigstens teilweise organisieren können. Die Thromben werden oft als Emboli verschleppt.

Rupturaneurysmen.

Ein Aneurysma kann aber auch ganz bersten, jetzt sind die Folgen je der Grösse desselben und seiner Lage verschieden. Blutungen aus ysmen grösserer Gefässse können unmittelbar tödlich werden (Aortensmen) oder die Blutung kann zum Stehen kommen; dann gerinnt das retene Blut und bildet in diesem Zustande das sogenannte arterielle atom. Auch Aneurysmen kleiner Arterien können durch ihre Berstung he Folgen haben; es gilt das namentlich von denen des Gehirns und Aneurysmen in Lungenkavernen (s. Kap. III und Kap. VI). **Arterielles Hämatom.**

Dilatations- und Rupturaneurysmen finden sich am häufigsten an der und zwar am Arcus aortae, dann an der Carotis, Poplitea und Radialis.

Grosse Aneurysmen wirken destruierend auf ihre Umgebung; rstören z. B. Aneurysmen der Aorta nicht selten durch Druckusur einen der Knochensubstanz des Sternums oder der Wirbelsäule und können t einen Druck auf das Rückenmark ausüben. Eine wirkliche Heilung mt nur an sehr kleinen Aneurysmen vor.

Eine besondere Form stellt das **Aneurysma dissecans** dar. Hier lelt es sich darum, dass bei einem arteriosklerotisch veränderten Gefäss t infolge eines Traumas (doch soll ein hes eventuell auch bei einem unveränen Gefäss dieselbe Wirkung haben können) Ruptur nur die Intima oder einen Teil Media durchsetzt und dass nun das Blut zwischen Intima und Media bezw. in die en der letzteren selbst eindringt und sich eine Strecke weit einen Weg einwühlt. r häufig gibt dann auch der Rest der isswand dem Druck des Blutes nach und kommt so auch hier zur vollständigen tur. Diese kann, da das Aneurysma cans meist in der Aorta dicht oberhalb Klappen seinen Sitz hat, in den Herzel erfolgen und somit sofortigen Herzaps bewirken. In seltenen Fällen perrt das Blut, welches sich seinen Weg ler Media oder zwischen dieser und der Intima erzwungen, nicht nach en, sondern an einer weiter abwärts gelegenen Stelle durch die Intima er in die Blutbahn hinein, eine Art von Selbstheilung. **Aneurysma dissecans.**



Fig. 240.
Dissezierende Aneurysmen an einer Hirnarterie (nach Löwenfeld, Hirnblutungen).

Eine besondere Genese haben die sogenannten embolischen Aneumen. Sie entstehen dadurch, dass stachelige, harte Teile verkalkter mben oder Herzklappen etc. losgerissen werden und sich in die Intima s Gefässes einbohren, in das sie als Emboli eingeschwemmt worden waren. bewirken also eine mechanische Schädigung der Gefässwand, die zur buchtung derselben disponiert. Sind die Emboli infektiös, so entstehen sogenannten mykotischen embolischen Aneurysmen. Die embolischen **Embolische Aneurysmen.**

Aneurysmen finden sich namentlich an den basalen Hirnarterien und geben zu subduralen und meningealen Blutungen an der Basis cerebri Veranlassung.

In den Arterien des Gehirns, seltener denen der Lunge oder des Darmes entstehen oft kleine, mit blossem Auge kaum sichtbare, bis hirsekorngrosse Aneurysmen, sogenannte Miliaraneurysmen (s. Fig. 241). Über das Aneurysma spurium s. S. 371, über Aneurysma cirsoides s. allg. Teil S. 180.

Miliaraneurysmen.

Phlebektasien und Varicen.

Erweiterungen der Venen, **Phlebektasien**, sind teils mehr diffuse (zylindrische oder spindelige), teils mehr umschriebene und dann sackförmige. Im letzteren Falle werden sie als **Varicen** bezeichnet; vielfach nimmt die Venenwand auch an Längenausdehnung zu, wodurch sie einen mehr oder minder geschlängelten Verlauf erhält. Fast immer betrifft die Dilatation ganze Venenplexus, so dass dicke, in Paketen liegende Stränge gebildet werden, welche an Oberflächen stark prominieren. In hochgradigen Fällen kommt es selbst zu einer Atrophie der Venenwände, so dass schliesslich die Lumina der einzelnen Äste untereinander kommunizieren. Für das Zustande-



Fig. 241.
Miliar-Aneurysmen an einer Hirnarterie (nach Löwenfeld.)

kommen der Phlebektasien ist zunächst eine mechanische Hinderung des venösen Rückflusses in Betracht zu ziehen, welche in allgemeinen oder lokalen Momenten ihren Grund haben kann; zu den ersteren gehören Herzschwäche, Lungenleiden, die eine Behinderung der Zirkulation schaffen, ebenso die Wirkung der Schwere auf dieselbe bei vielem Stehen (so bei den Varicen des Unterschenkels); zu den letzteren Thrombosen von Venen, Druck auf dieselben durch Tumoren, durch den graviden Uterus u. a. In der Folge gesellen sich zur Erweiterung der Venen auch Wandveränderungen, namentlich Verdickung und fibröse Umwandlung derselben mit Schwund der elastischen Elemente. Für viele Fälle reicht indessen die Annahme einer Zirkulationsstörung zur Erklärung des Auftretens von Phlebektasien nicht aus, wie das Vorkommen von solchen an Stellen beweist, wo ein Stromhindernis nicht anzunehmen ist; es müssen daher und insbesondere für die Varicen auch lokale Veränderungen in den Venenwänden selbst vorausgesetzt werden, welche einer Dehnung derselben Vorschub leisten. In vielen Fällen sind vielleicht entzündliche Prozesse der Venenwand und der Umgebung beteiligt; da ferner Phlebektasien nicht selten erblich vorkommen, so wird auch eine angeborene Schwäche der Gefässwand mit in Betracht zu ziehen sein. Phlebektasien entstehen mit Vorliebe in bestimmten Venengebieten, besonders denen des Unterschenkels, des Rektums, des Samenstranges (Varicen des Unterschenkels, Hämorrhoiden und Varikocele).

Die Folgen der Phlebektasien bestehen zunächst in einer Disposition bildung von Thromben, die organisiert werden und auch verkalken können ...ensteine, **Phlebolithen).** In den die Phlebektasien beherbergenden ...nen gesellen sich häufig weitere Folgezustände hinzu: an den Schleim-...ten Katarrhe, an der äusseren Haut zunächst Atrophie der Epidermis, ...nem Ödem, und Lymphstauung, weiterhin Hypertrophie des kutanen und ...bkutanen Bindegewebes, selbst solche des Periosts, so dass elephantiasis-...tige Verdickungen zustande kommen (Elephantiasis phlebectatica ...ymphatica s. S. 180). Durch entzündliche Prozesse, besonders auch durch ...ichte mechanische Verletzungen kommt es zur Bildung von hartnäckigen ...eschwüren, den sogenannten varikösen Fussgeschwüren (Kap. IX). ...urch Ruptur der sehr starren und brüchigen Venenwand können sehr ge-...ährliche Blutungen entstehen (über das Verhalten der Phlebektasien in ...en einzelnen Organen siehe diese). Phlebolithen. Folgezustände der Varicen.

Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Aneurysmen und ...aricen kann eine Kommunikation von arteriellem und venösem ...efäss zustande kommen; man unterscheidet in dieser Beziehung: 1. **Aneu-...rysma varicosum:** Einbruch eines Ruptur-Aneurysmas in eine (konsekutiv) ...weiterte Vene. 2. **Varix aneurysmaticus:** Wenn durch eine Verletzung ...rterie und Vene eröffnet werden und die Öffnungen sich direkt vereinigen, ...strömt das Blut von der Arterie unmittelbar in die Vene und bewirkt eine ...rweiterung derselben. Kombinationen von Aneurysmen und Varicen.

Kapillarektasie. Eine Erweiterung von Kapillarbezirken kommt ...ls angeboren, teils erworben vor. Die ersteren Formen finden sich am ...ufigsten in der Haut als Naevi vasculosi (S. 179). Erworben kommt ...ie Kapillarektasie im Anschluss an Stauungen und bei chronischen Ent-...ndungen vor. Kapillarektasie.

C. Lymphgefässe.

C. Lymphgefässe.

Die häufigste pathologische Veränderung der Lymphgefässe ist die ...ute **Lymphangitis,** die durch Einwirkung der von Entzündungsherden ...sorbierten Substanzen oder Mikroorganismen entsteht. Sie vermittelt häufig ...e Übergänge der Entzündung von dem ursprünglichen Herd zu den ...ymphdrüsen; indessen können letztere auch erkranken, ohne dass eine ...ymphangitis vorausgehen müsste. Bei der akuten Lymphangitis findet man ...e Wand der Lymphgefässe infiltriert, ihre Adventitia nicht selten von kleinen ...ltungen durchsetzt; die Endothelien ihrer Intima zeigen sich geschwollen ...d in Desquamation; im Lumen der Lymphgefässe bilden sich häufig ...mphthromben. Die entzündeten Wände der Lymphgefässe und deren ...erämische Umgebung bilden entsprechend dem Verlaufe der ersteren rote ...eifen, die an der Haut sehr deutlich hervortreten und sich bis zu den ...nphdrüsen hin erstrecken. Akute Lymphangitis.

Eine **eiterige Lymphangitis** kommt durch Eiterresorption von in-...erten Wunden oder anderen eiterigen Entzündungen verschiedener Organe Fibröse Lymphangitis.

her zustande; bei derselben zeigt sich neben eiteriger Infiltration der Lymphgefässwand eine Ansammlung von eiterigen oder eiterig fibrinösen, häufig zu einem körnigen Detritus zerfallenden Massen oder erweichenden Lymphthromben im Innern der Lymphgefässe, welche dabei zu dicken, gelben, knotigen Strängen anschwellen. Von ihnen aus kann die eiterige Infiltration auf die Umgebung fortschreiten und Abscessbildung in derselben, sowie Eiterung in den nächstgelegenen Lymphdrüsen zur Folge haben, endlich können durch Infektion des Blutes septische und pyämische Allgemeinerkrankungen hervorgebracht werden.

Eiterige Lymphangitis.

Eine chronische **fibrös-produktive Lymphangitis** kommt im Anschluss an chronische Entzündungen, besonders der serösen Häute, zustande und führt zu fibröser Verdickung der Lymphgefässwände mit Wucherung ihrer Endothelien, welch letztere selbst einen Verschluss des Lumens herbeiführen kann (Lymphangitis obliterans).

Tuberkulose.

Lymphangitis tuberculosa findet sich sehr häufig in der Umgebung tuberkulöser Herde. Die Wand der Lymphgefässe ist dabei verdickt und mit kleinen Tuberkeln besetzt, zum Teil sind auch die Lymphstämme infolge des stellenweise eintretenden Verschlusses ihres Lumens erweitert (vergl. auch S. 148). Über die Tuberkulose des Ductus thoracicus und seiner Hauptäste bei akuter Miliartuberkulose s. S. 150.

Tumoren.

Tumoren, namentlich Carcinome, wachsen oft in die Lymphgefässe hinein, so dass man auf grössere Strecken hin eine Krebswucherung in den Lymphgefässen und Lymphspalten des Bindegewebes verfolgen kann; besonders bei sekundären Lungencarcinomen lässt sich dies sehr schön verfolgen.

Von primären Tumoren kommen Endotheliome und Lymphangiome vor (vergl. S. 218 ff. u. S. 180).

Lymphangiektasien.

Eine Erweiterung von Lymphgefässen, **Lymphangiektasie,** entwickelt sich durch Stauung der Lymphe infolge von Verschluss der Lymphgefässe durch narbige Prozesse (obliterierende Lymphangitis), Neubildungen oder Tuberkel, wenn die vorhandenen Kollateralen nicht zur Abfuhr der Lymphe ausreichen. Unter Umständen kann sich eine Lymphorrhagie an den Verschluss eines grösseren Lymphstammes anschliessen (vergl. S. 29). Vielfach stehen Lymphangiektasien mit chronischen Entzündungen oder hyperplastischen Vorgängen im Bindegewebe und den Lymphgefässen selbst in Zusammenhang, respektive sind durch solche verursacht; wahrscheinlich verlieren durch die chronische Entzündung, an welcher auch die Lymphgefässwände teilnehmen, diese letzteren an Elastizität und werden erweiterungsfähiger. Die Erweiterungen sind teils mehr gleichmässig, teils sackförmig und knotig.

Hierher gehören manche Fälle von Elephantiasis sowie von Makroglossie und Makrocheilie (S. 180). Häufig findet sich eine Lymphstauung in den mesenterialen Chylusgefässen, die dadurch erweitert und geschlängelt werden und dicke fibröse Stränge bilden, während ihr Inhalt eine breiige Umwandlung erfährt. In den Tropen bewirkt die Filaria sanguinis eine endemische Lymphangiektasie.

Kapitel III.

Erkrankungen des Respirationsapparates.

A. Nase und deren Nebenhöhlen.

A. Nase und Nebenhöhlen.

Entzündungen:

Nasenbluten — Epistaxis — findet sich sehr häufig bei kon-ıtiver Hyperämie, Stauung, Traumen, Geschwülsten hämorrhagischer Dia-sen im Verlauf von Infektionskrankheiten etc. etc.

Akuter Katarrh.

Die häufigste Erkrankung der Nasenschleimhaut ist der akute **Katarrh** oryza, Schnupfen), der den verschiedensten Schädlichkeiten seinen Ur-ung verdankt, wie sie auch der akuten Laryngitis und Pharyngitis zugrunde gen und bei diesen kurz erwähnt werden sollen. Der akute Nasenkatarrh der Typus einer katarrhalischen Schleimhautentzündung und zeigt ver-iedene Stadien der Sekretion; auf ein Stadium hyperämischer Schwellung : Schleimhaut folgt eine schleimig-seröse, dann eine schleimig-eiterige Ab-ıderung mit lebhafter Epitheldesquamation.

Eiteriger Katarrh.

Bei heftigen eiterigen Katarrhen werden öfters auch die Neben-ıhlen der Nase, der Sinus frontalis und das Antrum Highmori in Mit-lenschaft gezogen und weisen Eiteransammlung unter Einschmelzung der hleimhaut (sogenanntes Empyem) auf.

Diphtherische Entzündung.

Croupöse und diphtherische Entzündungen greifen hier und da n den Rachenorganen auf die Nase über. Ausserdem kommt auch eine ıinitis fibrinosa vor, ein gutartiges Leiden. Die Ätiologie ist, wie es ıeint, keine einheitliche; auch Diphtheriebazillen wurden in den Membranen funden.

Chronischer Katarrh.

Der chronische Nasenkatarrh, der namentlich bei der Skrofulose rkommt, bewirkt anfangs Hyperplasie, später Atrophie der Nasenschleim-at. Konstant bilden sich in seinem Verlauf Geschwüre (Erosionen), auf ıen das abgesonderte und liegen bleibende Sekret zu Borken eintrocknet. s Sekret nimmt (infolge abnormer Zusammensetzung, welche die Ansiedlung ı Spaltpilzen begünstigt?) eine fötide, stinkende Beschaffenheit an **(Ozäna)**. s Epithel ist meist in Plattenepithel metaplasiert.

Infektionsgranulome: Tuberkulose.

Die an der Nasenschleimhaut nur selten vorkommende Tuberkulose verursacht Eruption von Tuberkeln und Geschwürsbildung. Der Lupus geht manchmal von der Haut des Gesichts auf die Nasenschleimhaut über.

Syphilis.

Häufiger macht die Syphilis Veränderungen. Abgesehen von dem im Eruptionsstadium derselben auftretenden syphilitischen Katarrh, der mit starker Ozäna einhergeht, kommen Papeln und Erosionen, gummöse Neubildungen und Infiltrate in der Schleimhaut, am Periost und am Perichondrium vor, die zu Geschwürsbildung und Zerfall in der Schleimhaut und zur Nekrose und Karies des knorpeligen und knöchernen Nasengerüstes führen können. Im letzteren Falle entsteht durch Zusammensinken der Nase die charakteristische „Sattelnase".

Rotz.

Rotz ist beim Menschen selten; er verursacht knotige Infiltrationen und Geschwürsbildung.

Rhinosklerom.

Das Rhinosklerom, eine sehr chronische Erkrankung, stellt eine starre Infiltration dar, welche meist am Nasenloch beginnt und in wulstige Bildungen oder Schrumpfungsprozesse übergeht. Die Veränderung wird durch spezifische Bazillen erzeugt.

Tumoren. Polypen.

Die Schleimpolypen der Nase bestehen teils aus einem, demjenigen der Nasenschleimhaut gleich gebildeten, kavernösen Gewebe — teleangiektatische Polypen — teils sind auch Drüsenwucherungen in ihnen vorhanden — adenomatöse Polypen — wobei sich die Drüsen häufig zu kleinen Cysten erweitern. Ausserdem kommen polypöse Fibrome und Myxome in der Nasenschleimhaut vor.

Maligne Tumoren.

Von bösartigen Tumoren treten das Carcinom (meist ein Plattenepithelkrebs des Naseneingangs), Sarkome u. a. auf. Der sogenannte fibröse Nasenrachenpolyp entsteht vom Periost der Basis cranii aus und wächst von da in die Nasenhöhle und Rachenhöhle hinein. Er ist ein Fibro-Sarkom.

Rhinolithen.

Sogenannte Rhinolithen bilden sich durch Kalkablagerung um Fremdkörper, seltener durch verkalktes Sekret.

B. Larynx und Trachea.

B. Larynx und Trachea.

Anomalien.

Von **angeborenen Anomalien** kommen am Kehlkopf Hypoplasie derselben, Spaltung der Epiglottis u. a. vor.

In der Schleimhaut der Larynx sind einfache Zirkulationsstörungen mit stark vermehrter Transsudation und gewisse entzündliche Erkrankungen nur unvollkommen voneinander zu trennen. Beide treten, so sehr sie auch ihrer Ätiologie nach in den einzelnen Fällen verschieden sind, unter dem klinischen Bild des **Glottisödems** und zwar in akuter oder chronischer Weise auf. Anatomisch beruht das Wesen des Glottisödems auf einer starken serösen Durchtränkung der Schleimhaut, welche hierdurch an den Stellen, wo unter ihr eine dicke, lockere Schicht von Submukosa liegt, **stark aufquillt**, so dass das Lumen des Kehlkopfes hochgradig verengt wird und sogar Erstickungs-

Glottisödem.

ıten kann; solche Stellen sind die Regio interarytaenoidea, die Taschen-
ər und die ary-epiglottischen Falten. An der Leiche findet man freilich
Erscheinungen oft verhältnismässig gering und die ödematöse Schwellung
grössten Teil zurückgegangen; doch kann man meist aus der grossen
ıffheit und der starken Faltung der zusammengesunkenen Schleimhaut
ntra vitam bestandene Schwellung derselben noch erschliessen.

Wie erwähnt, ist die Ätiologie dieser Zustände eine sehr mannigfaltige
dieselben sind teils als einfaches Ödem, teils als seröse Entzündungen
ɜuten. Manchmal findet man akutes oder chronisches Ödem als Folge-
nd von venöser Stauung, besonders bei Kompression oder Verlegung von
venen; auffallend ist das verhältnismässig seltene Vorkommen von Glottis-
im Verlauf allgemeiner Stauung bei Herz- und Nierenleiden. Auch
Erysipel des Larynx kann unter dem Bilde eines einfachen Ödems
ɜten. Verhältnismässig häufig findet sich ein Glottisödem als Begleit- Erysipel.
einung anderer entzündlicher Prozesse im Kehlkopf oder in dessen Nähe:
Diphtherie und Geschwürsbildungen aller Art, bei Entzündungen im
ynx und an der Halswirbelsäule, bei Carcinom, und vor allem als Vor-
ım und Begleiterscheinung der Phlegmone des Larynx, d. h. der eiterigen
ration seiner Schleimhaut und Submukosa. Auch nach Erkältung, wie nach
auch gewisser Arzneimittel (Jod, Sublimat) kann ein Larynxödem auftreten.

Akuter Katarrh des Larynx (Laryngitis catarrhalis) ist ent- Akuter Katarrh.
: Teilerscheinung eines allgemeinen Katarrhs der Luftwege, wie ein
ər teils primär, teils symptomatisch bei akuten Exanthemen (Masern,
·lach etc.) auftritt, oder er ist von oben (Rachen, Nase) oder von unten
Bronchien) auf diesen fortgeleitet. Als ätiologische Momente sind Er-
ngen, Inhalation mechanisch (Staub), chemisch (Gase) oder thermisch
e Luft) irritierender Stoffe, endlich auch die Ausscheidung chemischer
ɜ durch die Schleimhaut (Jod, Sublimat u. a.) zu nennen. An der bei
uenza vorkommenden katarrhalischen Affektion der Luftwege ist der
kopf ebenfalls meistens mehr oder minder beteiligt. Die Schleimhaut
bei der akuten Laryngitis die Beschaffenheit katarrhalisch affizierter
ımhäute überhaupt, Rötung und Schwellung der einzelnen Teile, Ab-
ɪrung eines, je nach dem Stadium und der Art des Katarrhs verschiedenen,
imig-serösen oder schleimig-eiterigen Sekrets; unter Umständen kann sich
Glottisödem anschliessen.

Analoge ätiologische Verhältnisse liegen dem **chronischen Katarrh des** Chronischer Katarrh.
ıkopfes zugrunde. Auch dieser ist durch (fortgesetzte) Inhalation staubiger
chemisch verunreinigter Luft entstanden oder von den oberen oder unteren
hnitten der Luftwege her fortgeleitet. Akute Katarrhe können durch
ährende Wiederholung (Berufskrankheiten, Pneumonokoniosen s. u.) in
ıische übergehen. Ein grosses Kontingent stellen endlich die Stauungs-
rhe, die denen der kleinen Bronchien und der Lunge („braune Induration")
ɡ sind. Endlich sind noch Überanstrengungen der Stimme, Alkoholismus,
nässiges Tabakrauchen als Ursachen zu nennen.

Je nachdem der chronische Katarrh sich auf verschiedene Absch
des Larynx lokalisiert, hat man ihn als Chorditis, Epiglottitis etc. bezeic
Namen, welche vorzugsweise die gleich zu erwähnenden Ausgangsforme
den einzelnen Teilen bezeichnen. Es kann aber auch eine diffuse Rö
und Schwellung im Larynx, respektive der Trachea vorhanden sein.
Schwellung, konstanter als die Injektion, welch letztere meist eine un
mässig fleckige ist, trifft am meisten lockeren Schleimhau tien der Interarytäno gegend und Ta bänder und kann so gradig sein, dass die im laryngoskopisch de die Stimmbände lagern. Die Schw der Schleimhaut ruft stungen und Falt an derselben hervor.



Fig. 241 a.
Croup der Trachea ($\frac{40}{1}$).
a Knorpel, *b* Submukosa mit reichlichen Schleimdrüsen, *c* Schleimhaut, *d* fibrinöser Belag, *e* Schleimpfröpfe.

Pachydermie und verwandte Zustände.

Als **Pachyder** **diffusa** bezeichnet man im Anschluss an chro entzündliche Prozesse starke Anstrengungen Kehlkopfes, ferner inf von Alkoholismus und ü mässigem Tabakgenuss tretende Verdickung des thels, welches sich Zylinderepithel in meist verhornendes Plattenep umwandelt. Hieran schl sich auch öfter eine Wu rung des Schleimhautbi gewebes an. Die Affek kann an verschiedenen St des Kehlkopfes auftreten; Epithel bildet dabei dicke, trübe, weissgraue, abziehbare Haut, die sich vorzugsweise als aus verhornten Ze zusammengesetzt zeigt. Durch ungleichmässige, warzenartige und papilläre Verdickun entsteht die **Pachydermia verrucosa.**

Die **Laryngitis tuberosa** tritt in Form von kleinen Knötchen auf (an den Sti bändern als **Chorditis tuberosa**). Eine chronische Hyperplasie der unterhalb Stimmbänder gelegenen Partien liegt der als **Chorditis vocalis inferior hyperplast** bekannten Erkrankung zugrunde.

Diphtherie.

Pseudomembranöse (diphtherische) Entzündungen der Schl haut, des Kehlkopfes und der Trachea treten bei einer Anzahl von ak Infektionskrankheiten, am heftigsten im Verlauf der von den Klini

Ein als **Diphtherie** (Bretonneausche Diphtherie) bezeichneten In-
krankheit auf. Meistens ist wohl der Prozess von den Rachenorganen
den Kehlkopf übergegangen, doch beginnt er in manchen Fällen
Kehlkopf oder selbst in der Trachea; das Hauptcharakteristikum
in der Bildung von Pseudomembranen (vergl. S. 105 ff.). Meist
selben leicht abzuziehen und lassen darunter die vom Epithel ent-
injizierte, sonst aber unveränderte Schleimhaut erkennen; nur an der
he der Epiglottis und den Stimmbändern pflegen die Membranen fester
n. Tiefer greifende Formen (mit Verschorfung der Schleimhaut selbst)
ln sich häufig an den Rändern von Tracheotomiewunden und an den
bation durch den Druck des unteren Tubusendes oft entstehenden
us-Geschwüren.

Die Membranen überziehen teils in Form kleiner, meist weisser Flecken
nenfläche des Kehlkopfes oder der Luftröhre, teils stellen sie dickere
erbere Überzüge, oft sogar ganze Ausgüsse des Lumens dar, die das-
vollkommen verlegen können. Sie werden teils in grösseren Abschnitten
löst und ausgehustet, teils fallen sie bei Rückgang der Erkrankung einer
sichung anheim. Auch in die Trachea und noch tiefer reichen die Pseudo-
branen häufig.

(Über Ätiologie und Ausbreitung der Diphtherie siehe Kap. IV, A und allgemeinen S. 105 ff.)

Ausser bei der gewöhnlichen Diphtherie kommen pseudomembranöse Entzündungen ehlkopf mit ähnlichem anatomischem Befund hier und da bei Scharlach vor, ebenso Variola. Hier sind aber nicht die Diphtheriebazillen, sondern meist Kokken die er der Erkrankung. Bei der Variola finden sich kleine Epithelnekroseherde, welche llen und so zu kleinen Geschwüren führen.

Im Gegensatz zum Katarrh stellt die **Phlegmone** des Kehlkopfes eine greifende Entzündung dar, die in eiteriger Infiltration der eimhaut und Submukosa besteht. Fast immer ist sie ein sekundärer ess, der sich an verschiedene Affektionen (heftige Katarrhe, Geschwürs-ungen, Croup oder Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes) anschliesst oder Begleiterscheinung bei allgemeinen bakteriellen Erkrankungen (Endokarditis, nie, Erysipel) auftritt. Endlich kann sie im Gefolge von Verletzungen der lkopfschleimhaut, z. B. durch Fremdkörper entstehen. Meist bildet sie an zirkumskripter Stelle, die dabei stark verdickt und vorgewölbt wird, eren Innerm sich auch ein abgeschlossener Eiterherd entwickeln und ins en perforieren kann. Auch die Phlegmone des Kehlkopfes lokalisiert wie das sie stets begleitende, resp. ihr vorausgehende Glottisödem, be-ers an den aryepiglottischen Falten, den Taschenbändern oder der Epi-is. Phlegmone des Kehlkopfs.

Bei **eiteriger Perichondritis** kommt es zu Eiteransammlung zwischen rpel und Perichondrium, wodurch das letztere vom Knorpel abgehoben, r zur Nekrose gebracht und der Eiter in das Lumen des Larynx oder dem Ösophagus oder auch durch die Haut hindurch nach aussen perfo-n kann. Die Perichondritis schliesst sich, wie die Phlegmone des Kehl- Eiterige Perichondritis.

kopfes, an Geschwürsbildung oder andere schwere Affektionen desselben zu und ist ebenfalls von Glottisödem begleitet.

Tuberkulose. **Tuberkulose** des Larynx und der Trachea ist ein bei Phthisikern häufiger Befund (in ca. 30% der Fälle vorkommend) und entsteht auch, mindestens in der grössten Mehrzahl der Fälle, von der Lungentuberkulose her sekundär dadurch, dass das bazillenhaltige Sputum beim Passieren des Kehlkopfes diesen infiziert. In anatomischer Beziehung verhält sich die Kehlkopftuberkulose wie andere Schleimhauttuberkulosen; sie ruft tuberkulöse Infiltrate und Geschwüre (S. 142) hervor, deren Lieblingssitz die hintere, zwischen beiden Stimmbändern gelegene, als Regio interarytaenoidea bezeichnete Partie darstellt; hier bilden sich durch knotige Infiltration papillenartige, spitze Exkreszenzen, welche bald zerfallen und dann unregelmässig, kraterartige, zackige, grau aussehende Geschwüre entstehen lassen. An den Stimmbändern zeigt sich anfangs Rötung und Schwellung, dann auch geschwüriger Zerfall, wobei oft in charakteristischer Weise eine förmliche Längsspaltung des Stimmbandes stattfindet. Auch an den Taschenbändern, den ary-epiglottischen Falten und am Kehldeckel, können sich Infiltrate und Geschwüre bilden, welche durch weitere flächenhafte Ausbreitung und teilweises Konfluieren oft eine grosse Ausdehnung erreichen und umfangreiche Zerstörungen anrichten. Daneben erkennt man auch meist ziemlich zahlreiche miliare oder submiliare Tuberkel. Im übrigen zeigt die Schleimhaut vielfach Schwellungen und Wulstungen in ähnlicher Weise wie bei heftigen Katarrhen. Dass sich an die Tuberkulose Glottisödem und Perichondritis anschliessen können, wurde bereits erwähnt; auch eine Nekrose der Knorpel, besonders der Aryknorpel kommt in den tuberkulösen Geschwülsten häufig vor. Ferner kommen im Kehlkopf öfters ausgedehnte, diffuse, tuberkulöse Granulationswucherungen ohne Ulzeration vor, so dass ganz tumorartige Bilder entstehen, die zu starker Stenose des Kehlkopfs führen.



Fig. 242.
Tuberkulöses Schleimhautgeschwür aus der Trachea; Querschnitt durch die Tracheawand ($\frac{10}{1}$).
k Knorpel, darüber die Mukosa und Submukosa, *e*, *e* Epithel derselben, *t* Tuberkel in der Schleimhaut und Submukosa. Auch ausserhalb derselben die Schleimhaut zellig infiltriert; *g* Geschwür.

In der Trachea ruft die Tuberkulose meist flache, lentikuläre Geschwüre hervor, welche durch Konfluieren auch hier ausgedehnte Ulzerationen

nde kommen lassen. Es kommen — selten — auch primäre Tuber-
›sen in Kehlkopf und Trachea vor.

Der **Lupus** zeigt im Kehlkopf ein ähnliches Verhalten wie im Rachen; ıll auch primär im Larynx vorkommen können. Lupus.

Die **Syphilis** des Kehlkopfes ist eine Erscheinung der sekundären oder iären Lues. Bei ersterer finden sich teils einfache Katarrhe, die in ihrer heinung nichts Spezifisches haben, teils sogenannte Plaques muqueuses 158). Letztere entwickeln sich, meist nach vorhergehenden ähnlichen ktionen des Rachens, besonders an den Stimmbändern, in der Regio ırytaenoidea, auf den ary-epiglottischen Falten oder der Epiglottis. Syphilis.

Bei der tertiären Lues entstehen im Kehlkopf teils mehr diffuse, dichte rate, teils zirkumskripte, oft multipel auftretende knotige Wucherungen ılöses Syphilid); beide lassen durch ihren Zerfall Geschwüre entstehen, ıe sich durch ihren gewulsteten, wallartigen Rand, speckigen Grund und charfe Begrenzung des Defekts, sowie durch die Neigung auszeichnen, in die Tiefe zu greifen und ausgedehnte Zerstörungen der Schleimhaut len Abschnitten des Larynx (Stimmbänder, Taschenbänder, Epiglottis etc.) ›rzurufen. Durch die Tiefenausdehnung der Geschwüre kommt es zu hondritis, Phlegmone und Knorpelnekrose.

Das Bild des syphilitischen Larynx wird noch dadurch zu einem sehr wechseln, dass die nicht zerstörten Schleimhautpartien häufig Wulstungen und :herungen erfahren; noch stärkere Verunstaltungen, als die Defekte oft die schrumpfenden Narben hervor, die bei der Heilung der hwüre zurückbleiben. Sie sind sehnig-glänzend, springen oft leistenartig nähern durch ihre Retraktion einander gegenüberliegende Wandstellen, ›rücken Defekte und führen so die mannigfachsten Formveränderungen i, die eine hochgradige Stenose des Kehlkopfs oder der Trachea be-n können.

Eine eigenartige Erkrankung, welche überaus selten, aber am relativ gsten noch in den oberen Respirationsorganen und besonders dem Kehl- (sowie ferner der Konjunktiva) vorkommt, sind sogenannte **Amyloid-›ren.** Es stellen diese durchaus den Eindruck von Geschwülsten er-ende, eigenartig speckig glänzende Bildungen dar, welche das Innere des kopfes sehr einengen können. Es handelt sich dabei um lokale Amyloid-erung in grossen Massen, besonders in die Lymphbahnen. Die Ätio- der Erkrankung ist völlig unbekannt. Amyloid-tumor.

Abgesehen von den Schleimhauthyperplasien bei chronischem Katarrh nen von gutartigen Tumoren am häufigsten **papilläre** (und knotige) **ome** vor, die besonders an den Stimmbändern sich bilden und einfache en oder gestielte **Polypen** oder warzenförmige bis traubenförmige, auch pel auftretende Neubildungen von verschiedener Grösse darstellen. Stets sie von einer chronischen Laryngitis begleitet und können sowohl durch Grösse wie auch durch Schwellung der Umgebung eine Stenose des Tumoren.

Kehlkopfes hervorrufen. **Cystengeschwülste** finden sich hier und da an den Taschenbändern und der Epiglottis.

Von **bösartigen Geschwülsten** ist das **Carcinom** am häufigsten. In der Regel geht es von den Stimmbändern aus und ist ein Plattenepithelkrebs. Im weiteren Verlaufe veranlasst es eine Stenose und mehr oder minder ausgedehnte geschwürige Destruktion des Larynx und seiner Umgebung. Auch sekundär kann ein Krebs — es geschieht dies meist vom Ösophagus her — auf den Kehlkopf oder die Luftröhre übergreifen. Die Carcinome der Trachea sind selten.

Andere Tumoren sind selten, doch kommen z. B. **Sarkome** vor. Am Schild- und Ringknorpel und den Trachealringen entstehen manchmal **Ekchondrome**, die sich in **Osteome** umwandeln können. Von Schilddrüsengewebe, welches fötal zwischen die Larynxknorpel gelangt ist, kann die Bildung eines **intratrachealen Strumas** ausgehen. **Cysten** entstehen an der Rückwand der Trachea durch Sekretstauung in den Schleimdrüsen; sie drängen sich meist als retrotracheale Cysten nach dem Ösophagus zu.

Verkalkung und Verknöcherung.

Von **regressiven Veränderungen** ist ausser den genannten (Narben, Geschwüre, Defekte) noch die **Verkalkung** und **Verknöcherung** der Kehlkopfknorpel zu nennen, die als senile Erscheinung oder infolge von chronisch-entzündlichen Prozessen, namentlich bei Phthisikern, auftritt. Infolge von Verknöcherungen können **Ankylosen der Kehlkopfgelenke** entstehen; traumatische Einwirkungen bewirken am verknöcherten Kehlkopf auch leichter eine **Fraktur** desselben. Ausser Schnittwunden und Frakturen kommen von Verletzungen noch Luxationen der Gelenke vor, wodurch ebenso wie durch zufällig in den Kehlkopf gelangte Fremdkörper eine Stenose des letzteren resp. der Trachea verursacht werden kann.

Kompression des Kehlkopfes.

Kompression des Kehlkopfes oder der Trachea wird von Strumen, Tumoren des Ösophagus, solche der Trachea, auch manchmal durch Aortenaneurysmen bewirkt. Bekannt ist die „**säbelscheidenförmige**“ Gestalt der Trachea, die man häufig bei Kompression derselben durch Strumen findet — die aber im übrigen als „Alterssäbelscheidentrachea“ sehr häufig ist — und zu Atemerschwerung und Emphysem führen kann.

C. Bronchien.

C. Bronchien.

Die häufigeren Veränderungen, Entzündungen und tuberkulösen Prozesse der grösseren Äste stimmen im allgemeinen mit denen der Trachea überein.

Die Erkrankungen der kleinen Bronchien hängen so vielfach mit denen der Lunge zusammen, dass sie z. T. am besten bei diesen besprochen werden.

Akute Bronchitis.

Eine **akute katarrhalische Bronchitis** stellt sich infolge der verschiedensten Schädlichkeiten ein, die Katarrhe der Luftwege überhaupt hervorbringen, und die schon mehrfach erwähnt wurden. Bei der akuten Bronchitis ist die Schleimhaut gerötet und geschwellt, von einem **schleimig-serösen** od

mehr eiterigen Sekret bedeckt. In dem letzteren findet man Schleimkörperchen, schleimig degenerierte Epithelien usw. (Fig. 68, S. 115). Katarrhe mit besonders reichlicher, eiteriger Sekretion nennt man Bronchoblennorrhöe.

Die **chronische katarrhalische Bronchitis** entsteht in ähnlicher Weise wie die akute, oder — und das ist der häufigere Fall — sie ist eine sekundäre Erkrankung, welche verschiedene Lungenaffektionen, vor allem Emphysem, Phthise u. a. begleitet. In vielen Fällen ist sie ein Stauungskatarrh und findet sich dann gleichzeitig mit brauner Induration und chronischem Ödem der Lunge. Die Sekretabsonderung ist bei ihr ebenfalls oft sehr hoch- Chronische Bronchitis.



Fig. 243.
Grosses Fibringerinnsel bei croupöser Pneumonie (nach Kaatzer).

gradig vermehrt (Bronchoblennorrhöe). An der Schleimhaut stellen sich zuerst hyperplastische, dann atrophische Zustände ein, während die Muskularis der Bronchien, besonders ihre Längslagen, sich verdicken und somit deutlich hervortreten. Durch die Atrophie wird die Widerstandsfähigkeit der Bronchialwand herabgesetzt und damit an kleinen Ästen eine Disposition zur Entstehung von Bronchiektasien und Emphysem gegeben (s. u.)

Bleibt das zähe, oft schwer entfernbare Sekret liegen, so kann dasselbe unter dem Einfluss hineingelangter Fäulniserreger eine Zersetzung eingehen und übelriechend werden. Man bezeichnet solche Zustände als **fötide** (putride) **Bronchitis;** die faulige Zersetzung kann auch in zirkumskripten Erweiterungen der Bronchien, sogenannten Bronchiektasien (s. u.), beginnen und sich von hier oder auch von Gangränherden in der Lunge aus auf die Bronchien weiter ausbreiten. Fötide Bronchitis.

Croupöse Bronchitis.

Im Gegensatze zum Verhalten der Trachea und der Hauptbronch sind **croupöse** Entzündungen der kleinen Bronchien ziemlich selten. In kommt es vor, dass croupöse Entzündungen von der Luftröhre aus bis die feinen Bronchialverzweigungen herabsteigen — descendierender Cro In den kleinen Ästen findet man fibrinöse Ausscheidungen bei der croupö (fibrinösen) Pneumonie (Fig. 243). Eine fibrinöse Ausscheidung in die fei Bronchien kann diese so vollständig ausfüllen, dass angeheftete derart Massen in Wasser ausgebreitet den ganzen Bronchialbaum wiederspieg (s. Fig. 243).

Curschmannsche Spiralen und Asthmakristalle.

Von den croupösen Abscheidungen wohl zu unterscheiden sind die bei Asth bronchiale vorkommenden **Curschmann**schen **Spiralen** (Fig. 245), welche Ausgüsse



Fig. 244.
Asthmakristalle aus Sputum (nach Leyden).
(Aus Kaatzer, Das Sputum und die Technik seiner Untersuchung.)

feinsten Bronchien darstellen. Neben denselben findet man auch die oktaëdrischen „Asthm kristalle" (Fig. 244).

Bronchiolitis fibrosa obliterans.

Bei der sogenannten Bronchiolitis fibrosa obliterans kommt es in de kleinen Bronchien nach Abstossung des Epithels zu bindegewebiger Ausfüllung ihrer Lumi So entstehen kleine feste Knötchen, welche Tuberkeln ganz gleichen können.

Tuberkulose.

Tuberkulose kommt in der Bronchialschleimhaut in ähnlichen Forme vor wie in der Trachea; es bilden sich flache, lentikuläre, oft konfluierend Geschwüre (vergl. auch Lunge). Sie ist auch hier zumeist sekundärer Natu in sehr seltenen Fällen nur primär.

Bronchostenosen.

Bronchostenosen entstehen durch Verschluss der Bronchien durc Narben, Tumoren, Schwellung der Schleimhaut, Fremdkörper (s. unter Lunge Sekret etc. oder durch Druck von aussen. Es kommt zu Atelaktase des

rigen Lungenabschnittes und in der dahintergelegenen Bronchialverzwei- durch Sekretstauung zu

Bronchiektasie. Unter Bronchiektasien versteht man diffuse oder umskripte Erweiterungen der Bronchien, wie sie aus verschiedenen, so eben genannten iche entstehen ıen. In einem der Fälle sind Ektasien vikari- ende, nämlich ı, wenn Teile der ge durch krank- Prozesse ausser ktion gesetzt sind die gesunden ien die Arbeits- ung für sie über- ıen. Dann lastet anze Inspirations- auf diesen und seiner Einwir- erweitern sich Bronchialäste, zu- die Wand der ren sehr häufig komplizierende ankungen (chro- e Bronchitis) an erstandsfähigkeit büsst hat. Es ren hierher die nannten atelek- schen Bronchi- ien, die an klei- Bronchien auf- ı, wenn der zu- rige Parenchym- dauernd luftleer bleibt und der Inspirationsdruck somit ausschliess- auf die Bronchien wirkt. Auch die Erschwerung der Exspiration erhöhter Exspirationsdruck, namentlich bei chronischer Bronchitis l. auch Emphysem, s. u.) können solche Erweiterungen veranlassen.

Bronchiektasien.

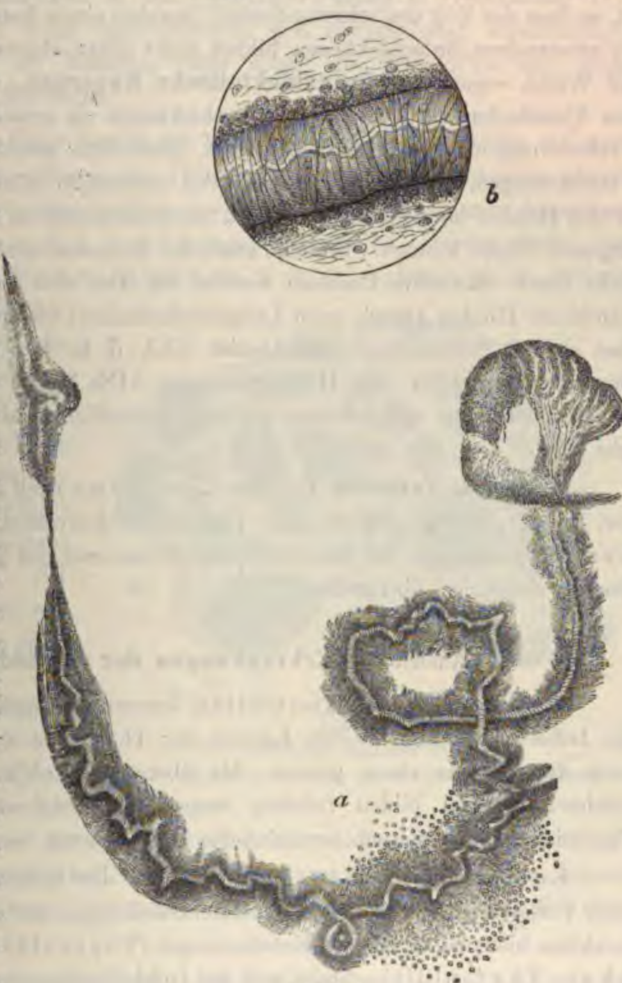


Fig. 245.
Curschmannsche Spiralen (nach Leyden) (s. vorige S.).
a bei 80facher Vergrösserung. b bei 300facher Vergrösserung.
(Aus Kaatzer l. c.)

Insoweit solche Ursachen auf grössere Gebiete der Bronchialverzwei- en wirken, werden die Erweiterungen der Bronchien mehr diffus und mässig (zylindrische Ektasien). Dagegen entstehen exquisit um-

schriebene, sackförmige Ektasien an Bronchien, in deren Umgebung schrumpfende, indurierende Prozesse sich abspielen (Phthise, Kollapsinduration [s. u.], indem solche einen Zug auf die Bronchialwand ausüben, der besonders dann wirksam wird, wenn die Lunge durch Adhäsionen an der Brustwand fixiert ist, so dass der Zug des schrumpfenden Gewebes einen festen Stützpunkt erhält. So entstandene Bronchiektasien bilden nicht selten abgesackte Ausbuchtungen der Wand, sogenannte **bronchiektatische Kavernen**, in denen sich unter den Umständen, unter welchen Bronchiektasien zu entstehen pflegen, weitere Veränderungen durch Sekretstagnation (Bronchitis putrida) oder tuberkulöse Veränderungen, ja sogar Lungengangrän entwickeln können. Es siedeln sich in den Höhlen häufig Eitererreger an, die metastasisch zu Abscessen in anderen Organen führen können. Bronchiektatische Kavernen sind, so lange ihre Wand nicht durch sekundäre Prozesse zerstört ist, von den durch Ulzeration entstandenen Höhlen (vergl. auch Lungentuberkulose) dadurch zu unterscheiden, dass sie mit Schleimhaut ausgekleidet sind, d. h. dass die Schleimhaut der Bronchien direkt in die Höhle übergeht. Die Wand der Bronchiektasien ist infolge der im atrophischen Stadium befindlichen alten Bronchitis meist sehr dünn.

Bronchiektatische Kavernen.

Tumoren.

Unter den **Tumoren** kommen Carcinome noch am relativ häufigsten vor, in sehr seltenen Fällen auch Plattenepithelcarcinom. Sekundär können Lymphosarkome der Bronchiallymphdrüsen auf die grösseren und mittelgrossen Bronchien übergreifen.

Erkrankungen der Schilddrüse.

Anhang: Erkrankungen der Schilddrüse.

Als angeborene Anomalien kommen Mangel eines Lappens oder des Isthmus zwischen beiden Lappen der Thyreoidea vor; umgekehrt kann auch der Isthmus einen grossen, bis über den Kehlkopf hinaufreichenden mittleren Lappen bilden (wichtig wegen der Tracheotomie!). Neben der Thyreoidea kommen auch accessorische Schilddrüsen vor.

Entzündungen.

Entzündliche Prozesse sind in der Schilddrüse nicht häufig; nach Verletzungen oder bei Allgemeinerkrankungen auf metastatischem Wege entstehen hier und da eiterige Entzündungen (Thyreoiditis suppurativa). Akute Thyreoiditis findet sich bei Infektionskrankheiten, bei Rheumatismus oder idiopathisch.

Struma.

Die häufigsten und wichtigsten pathologischen Veränderungen der Thyreoidea sind die Hyperplasien derselben, welche man als **Struma** oder **Kropf** bezeichnet; sie kommen in allen möglichen Graden und in manchen Gegenden mit besonderer Häufigkeit, in gewissen Hochgebirgstälern geradezu endemisch vor; bemerkenswert ist dabei das Zusammentreffen solcher Formen mit Idiotie und Kretinismus. Man vermutet, dass es sich in solchen Fällen um die Wirkung einer miasmatischen Infektion handelt, wenigstens entwickeln sich Strumen in solchen Bezirken auch bei Personen, welche von auswärts in dieselben eingewandert sind und andererseits verliert sich in vielen Fällen

er Kropf in Familien, welche in strumafreie Gegenden übersiedeln. Als nfektionsquelle wird namentlich das Trinkwasser in Betracht gezogen.

Die Hyperplasie kann die ganze Schilddrüse oder nur einen Lappen erselben befallen, anderseits in den ergriffenen Partien in gleichmässig difuser Weise oder in Form umschriebener, sich abkapselnder, adenomartiger noten auftreten: im letzteren Falle erhält die Schilddrüse eine grobckerige, knollige Oberfläche.

Im einfachsten Falle beruht die Vergrösserung der Thyreoidea auf einer weiterung und Vermehrung der Drüsenbläschen, welche entweder gleichssig oder in bestimmten Bezirken hyperplastisch werden; man bezeichnet n Zustand dann als Struma parenchymatosa. Dieses findet sich sonders bei dem Morbus Basedow (s. S. 324), welches ja in Struma, ophthalmus und Tachyrdie besteht. Beruht die rgrösserung des Organs erster Linie auf verhrter Kolloidproduktion d dadurch bewirkter Eriterung der Drüsenbläsen und enthalten die neubildeten Alveolen viel olloid, so spricht man von ruma colloides (Fig. 5 a).

Formen der Strumen.

Str. parenchymatosa.



Fig. 245 a.
Struma colloides (4/1⁰).
c Kolloidmassen innerhalb der erweiterten Drüsenräume.

Str. colloides.

Auch das interstitielle ndegewebe der Schilddrüse mmt vielfach an der Verösserung der letzteren Anil, indem es zwischen den hyperplastischen Parenchymteilen reichlichere und ckere Fasermassen entwickelt, welche häufig eine hyaline Entartung, manchal auch eine Verkalkung oder selbst echte Ossifikation erfahren — Struma brosa, Struma ossea.

Str. fibrosa, ossea.

Eine besonders wichtige Rolle spielen bei der Struma die schon in der rmalen Schilddrüse sehr stark entwickelten Blutgefässe; durch eine, auf ongestion oder Stauung beruhende Hyperämie kann es zu vorübergehender deutender Anschwellung der Thyreoidea kommen, zur sogenannten transirischen Struma; vielfach findet aber auch eine besonders starke Gessentwickelung in der hyperplastischen Schilddrüse statt (Struma sculosa); aus den erweiterten Gefässen erfolgen häufig Blutungen mit morrhagischer Durchsetzung und Nekrose der Umgebung, woran sich ederum Bildung bindegewebiger Narben oder erweichender, anfangs hämoragischer, später mit Hinterlassung von Pigment abblassender Stellen anhliessen kann, die zuletzt ebenfalls vernarben oder zu Cysten werden.

Transitorisches Str.

Str. vasculosa.

Str. cystica. Cysten (Struma cystica) können in der Schilddrüse in verschiedener Weise zustande kommen; teils entstehen sie, namentlich bei der Struma colloides, dadurch, dass einzelne Drüsenräume sich unter Atrophie der sie trennenden Scheidewände erweitern, die letzteren durchbrechen und dann zu grossen Hohlräumen zusammenfliessen, wonach sich ihr Inhalt manchmal in eine hellere, dünnere, mehr seröse oder — durch Blutbeimischung — hämorrhagische Masse umwandelt; in anderen Fällen entstehen die Cysten als Erweichungscysten in der oben genannten Weise durch Blutungen und Nekrosen.

Folgen der Strumen. Als lokale Folgezustände der Struma kann sich Kompression der Nachbarschaft, namentlich der Trachea (S. 391) und der grossen Gefässe einstellen, in welch letzterem Falle starke Stauungserscheinungen auftreten können; grosse, in das Mediastinum hinabwachsende Strumen (sogenannte substernale Strumen) können selbst in der Brusthöhle Kompressionserscheinungen herbeiführen.

Tumoren. Von echten Tumoren kommen in der Thyreoida **maligne Adenome** (S. 188), **Carcinome** und **Sarkome** vor. Sie können alle in Form multipler Knoten auftreten oder in diffuser Weise das Schilddrüsengewebe infiltrieren; im Gegensatz zu den benignen Strumen dringen sie in die Nachbarschaft vor und zerstören dieselbe, brechen auch oft in die Trachea oder die Blutgefässe ein; die Carcinome sind meist Zylinderzellkrebse, resp. solche mit kubischen Zellen und metastasieren besonders ins Knochensystem; die Sarkome sind meist Spindelzellensarkome.

Über die Beziehungen der Schilddrüse zur Cachexia strumipriva s. S. 321.

D. Lunge.

D. Lunge.

Vorbemerkungen.

Normale Anatomie. Die Lunge ist aus einer Anzahl kleiner Abschnitte, sogenannter **Lobuli** zusammengesetzt, welche durch das interlobuläre Bindegewebe voneinander getrennt sind. In jeden Lobulus tritt ein kleiner Bronchialzweig ein, welcher sich innerhalb des Läppchens dichotomisch in eine Anzahl feiner Äste, **Bronchiolen**, verzweigt; an den feinsten Endigungen der letzteren treten seitliche Ausbuchtungen, sogenannte **Alveolen** auf; dadurch wird der Bronchiolus zum **Bronchiolus respiratorius**. Solche Bronchiolen erweitern sich dann zu birnförmigen Bläschen, welche an ihrer ganzen Wand wieder mit Alveolen besetzt sind und **Infundibula** genannt werden. Der noch röhrenförmige Anfangsteil der letzteren heisst Alveolarröhrchen oder **Alveolargang**.

Auf einem Schnitt durch die Lunge müssen wir daher folgendes Bild finden (Taf. XXIII, Fig. 246): Man erkennt das interlobuläre Bindegewebe S mit Bronchien und Gefässen. Im Innern jedes Lobulus finden sich Durchschnitte durch Gefässe (G) und durch kleine intralobuläre Bronchiolen (B), ferner Durchschnitte von feinsten Bronchien, deren Querschnitt keinen geschlossenen Ring bildet, sondern an einer oder mehreren Seiten Ausbuchtungen, Alveolen trägt — Bronchioli respiratorii (r, r_1). Im übrigen sieht man zahlreiche, durch netzförmig angeordnete Septa getrennte, kleine Hohlräume, die Alveolen, ausserdem etwas grössere Hohlräume ($i-i_4$), an welchen solche Alveolen seitliche Ausbuchtungen bilden. Letztere Hohlräume entsprechen Stellen, wo die Infundibularräume durchschnitten sind. Hier sieht man die Alveolen, welche die Wand des Infundibulum bilden, und zwischen ihnen Septa, die gegen das gemeinsame Lumen zu vorspringen, d

veolarsepta. Die Wand der Infundibula besteht aus etwas homogenem Bindegewebe eingelagerten elastischen Fasern; letztere sind besonders stark angehäuft an den Einndungsstellen der Alveolen in die Infundibula, also am Ende der Alveolarsepten. An en elastischen Fasern sind die Wände des Infundibulums und der Alveolen besonders ht erkennbar.

Die Bronchiolen tragen noch Zylinder-Epithel; an den Bronchioli respiratorii tritt eits fleckweise flaches Epithel auf; die Infundibula mit ihren Alveolen sind mit ganz drigem Epithel ausgekleidet. Innerhalb der Lobuli beginnen feinste Lymphgefässe, welche h zu grösseren Stämmchen sammeln und als solche im interlobulären Bindegewebe an r Seite der Bronchien und Blutgefässe hinziehen. Kleinste Lymphknötchen liegen beders an den Bronchioli.

a) Missbildungen

a) Missbildungen.

d an der Lunge nicht häufig; eine ziemlich oft vorkommende Anomalie eine abnorme Lappung: Vorkommen einer dreilappigen linken, einer zweipigen rechten Lunge. In seltenen Fällen finden sich drei Lungen, die tte manchmal unterhalb des Zwerchfells. Umgekehrt kommt Agenesie r Hypoplasie einer Lunge oder des Teils einer solchen manchmal vereint angeborener Bronchiektasie vor. Selten sind Dermoidcysten.

b) Veränderungen des Luftgehaltes.

b) Veränderungen des Luftgehaltes.

Man versteht unter **Atelektase** (Kollaps) einen Zustand der Lunge, in lchem dieselbe ganz oder in einzelnen Abschnitten luftleer ist, wo die Alveen also zusammengesunken sind und die Alveolarwände einander liegen (vergl. Tafel XXV, S. 413). Ein solcher Zustand findet sich als tale **Atelektase** physiologisch in der Zeit des intrauterinen Lebens, da hrend desselben die O-Zufuhr und CO_2-Abgabe nicht durch die Lunge verttelt wird; diese Atelektase schwindet, sobald das neugeborene Kind die ersten spirationsbewegungen macht. Sind diese gehindert, z. B. durch Verlegung r Luftwege mit Schleim, oder werden sie vom Atemzentrum her nicht ausgelöst, bleibt die Lunge kollabiert; sie zeigt ein dunkles, blaurotes Aussehen, e fleischartige Konsistenz und füllt nur einen kleinen Teil der Pleurahöhle s; bei der bekannten Wasserprobe sinkt sie sofort unter. Häufig findet n auch eine partielle fötale Atelektase, indem nicht alle Lobuli bei den ten Inspirationen Luft aufnehmen und ein Teil derselben kollabiert bleibt; selben erscheinen dann als kleine, dunkelrote, dem übrigen Lungengewebe genüber eingesunkene, luftleere Herde.

Atelektase. Fötale Atelektase.

Im Gegensatz zu dieser fötalen Atelektase, bei welcher ein Teil oder ganze Lunge niemals lufthaltig gewesen ist, entsteht die **erworbene elektase** dadurch, dass die Luft aus dem Gewebe wieder schwindet. Je ch dem Zustandekommen dieser Formen unterscheidet man drei Arten:

Erworbene Atelektase.

a) die **Kompressionsatelektase.** Wenn durch irgend einen raumengenden Prozess in der Pleurahöhle, z. B. durch grosse Mengen sich anmmelnder Flüssigkeit (Transsudat, Exsudat), durch Tumoren, Hypertrophie s Herzens mit Verdrängung der Lunge, ein Druck auf einen Lungenteil

a) Kompressionsatelektase.

ausgeübt wird, so kann die Luft aus demselben herausgetrieben werden. Das Aussehen dieser, durch Kompression atelektatischen Lungenpartien ist ähnlich dem bei der fötalen Atelektase, nur sind dieselben blutärmer, da meistens auch die Gefässe mit komprimiert werden. Im übrigen ist der betreffende Lungenabschnitt, eventuell die ganze Lunge, in ihrem Volumen verkleinert, von zäher, schlaffer Konsistenz und zeigt nicht das charakteristische Knistern, wie es die lufthaltige Lunge beim Daraufdrücken und Durchschneiden darbietet.

b) Kollapsatelektase.

b) die **Kollapsatelektase** (Verstopfungsatelektase). Dieselbe schliesst sich namentlich an katarrhalische Entzündungen und andere Erkrankungen der Bronchien an, in deren Verlauf Bronchiallumina durch längere Zeit liegenbleibendes Sekret verlegt und so für die Luft undurchgängig werden können. Dann wird die in den zugehörigen Lobulis noch enthaltene Luft nach und nach absorbiert, während das Gewebe durch seine Elastizität zusammensinkt. Je nach der Grösse des verstopften Bronchialastes betrifft diese Atelektase einzelne oder mehrere Lobuli. Da bei dieser Form ein Druck auf das Gewebe nicht ausgeübt wird, so bleiben die kollabierten Partien bluthaltig und zeigen eine dunkelrote, livide Beschaffenheit.

c) Marantische Atelektase.

c) die **marantische Atelektase** entsteht bei Zuständen mangelhafter Respiration und gleichzeitiger Herzschwäche. Genügt die Respiration nicht mehr, um alle Lungenteile gehörig mit Luft zu füllen, so werden in erster Linie die unteren und hinteren Lungenabschnitte mangelhaft ventiliert und ihre Alveolen sinken dauernd etwas zusammen. Da nun anderseits infolge der Herzschwäche sich eine Hypostase, d. h. eine Senkung des Blutes in eben jene Lungenabschnitte einstellt, so werden dieselben luftarm und gleichzeitig mit venösem Blute überfüllt. Die diffuse Ausbreitung auf die hinteren und unteren Lungenabschnitte ist für die marantische Atelektase, wie aus deren Entstehung hervorgeht, typisch; dazu kommt noch die dunkle Farbe, der stark vermehrte Blutgehalt und der meist etwas ödematöse Zustand des Gewebes; dagegen ist der Luftgehalt in der Regel nicht vollkommen aufgehoben, sondern nur mehr oder weniger herabgesetzt.

Folgezustände der Atelektasen.

An eine Atelektase können sich, namentlich wenn dieselbe länger Zeit bestehen bleibt, verschiedene Folgezustände anschliessen, von denen hier die sogenannte Kollapsinduration, die Splenisation und die atelektatischen Bronchiektasien beschrieben werden sollen.

a) Kollapsinduration.

Während die frisch entstandene Atelektase durch wieder erfolgenden Luftzutritt rückgängig gemacht werden kann — ebensogut wie man auch an der Leiche solche frisch kollabierte Partien durch Lufteinblasen wieder aufzublähen imstande ist —, findet bei längerem Bestehen des Kollapses eine Verklebung der Alveolarwände statt, woran sich später eine Bindegewebsentwickelung innerhalb der kollabierten Lobuli anschliesst, während das Alveolarepithel, soweit es noch erhalten war, zugrunde geht (vergl. produktive Pneumonie unten). Diese Bindegewebsentwickelung, durch welche die atelektatischen Lobuli in eine derbe, blasse, meist stark

TAFEL XXIII.

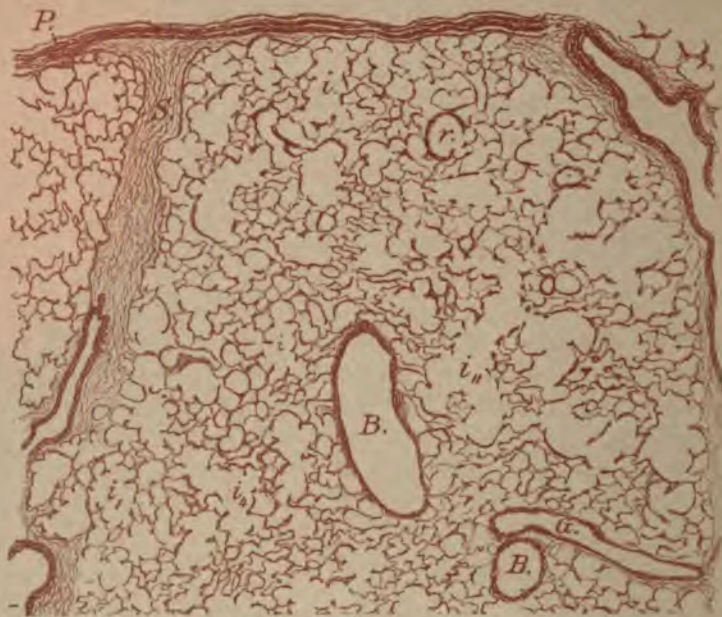


Fig. 246. (S. 396.)

Schnitt durch eine normale Lunge ($\frac{25}{1}$).

Ein Lobulus durch die Pleura (*P*) und interlobuläre Bindegewebssepta (*S*) begrenzt (nach links und rechts). In letzteren Lumina von Bronchien und Gefässen. *B* Bronchiolus, *G* Blutgefässe im Lobulus; r, r^1 Bronchioli respiratorii; i $i_{,}$ $i_{,,}$ $i_{,,,}$ i_4 Infundibula mit Alveolen; das übrige von Alveolen erfüllt.

Anm. Färbung mit Orcëin, welches die elastischen Fasern besonders hervorhebt und dadurch die Alveolar- und Infundibularwände (pag. 397) schärfer hervortreten lässt; auch die im folgenden in brauner Farbe wiedergegebenen Präparate sind mit Orcëin tingiert.

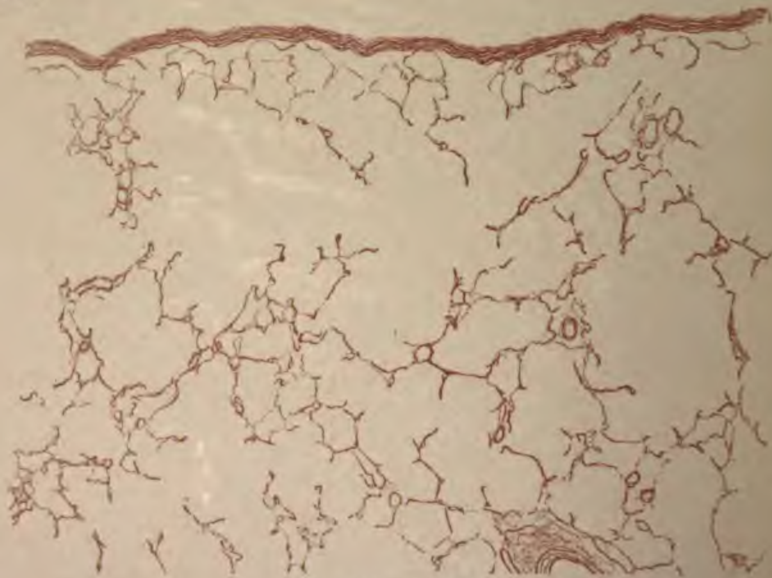


Fig. 247. (S. 399.)

Emphysem der Lunge ($\frac{25}{1}$).

Die Infundibula erweitert, die Alveolen abgeflacht; das Lungengewebe durch Schwund zahlreicher Septa rarefiziert.

rig pigmentierte, völlig luftleere Masse verwandelt werden, bezeichnet als **Kollapsinduration.**

Die **Splenisation** entsteht dadurch, dass an den kollabierten Partien Ödem auftritt, wodurch erstere wieder etwas anschwellen und eine eigen-iche, milzartige Konsistenz bei dunkel schwarzroter Farbe er-n. Meist ist das Ödem und ebenso die dunkelrote Färbung auf Rechnung ·, mit Hypostase verbundenen Zirkulationsstörung (vergl. unten) zu setzen; r schliesst sich die Splenisation besonders häufig an die marantische ektase an. b) Splenisation.

Endlich entstehen an den von atelektatischen Stellen wegführenden ıchien nicht selten Erweiterungen, welche auf den, nach Ausfall des rierenden Lungenparenchyms auf den Bronchien allein lastenden In-tionsdruck zurückzuführen sind (s. oben) — **atelektatische Bronchi-sien.** Solche kommen auch bei partieller fötaler Atelektase vor. c) Bronchiektasien.

Das **Emphysem** der Lunge bildet den Gegensatz zur Atelektase. rend bei dieser die luftführenden Räume des Parenchyms zusammen-ın, werden sie beim Emphysem übermässig ausgedehnt und erweitert XXIII, Fig. 247). Eine solche Aufblähung der Lunge kann in Zuständen ɜrter Inspiration innerhalb kurzer Zeit zur Ausbildung kommen und wird als akutes (vesikuläres) Emphysem bezeichnet. Auch partiell nt ein solches vor, wenn plötzlich grössere Lungenpartien ausser Funktion zt werden. Emphysem.

Das chronische Emphysem geht mit mehr oder minder hochgradiger phie des Lungengewebes einher. Wird bei chronischen Katarrhen Bronchien infolge von Anhäufung eines zähen Sekrets die Respiration Expektoration erschwert und (besonders beim Husten) der Exspirationsdruck ıt, so erweitern sich zunächst die Infundibula zu grossen, oft schon mit em Auge deutlichen Bläschen, durch die übermässige Dehnung der In-ibula werden die Alveolarscheidewände erniedrigt und die Alveolarräume flacht; im weiteren Verlaufe schliesst sich auch eine Atrophie der Alveolar-dewände an, welche zuletzt nur noch wenig ins Lumen der Infundibula ıringende, niedrige Leisten bilden (Tafel XXIII, Fig. 247). In höheren en des Emphysems kommt es weiterhin noch zu partiellem Schwund Infundibularwänden, so dass auch noch Kommunikationen zwischen den n Lungenbläschen sich in ausgedehnterem Masse herstellen und schliess-eine Anzahl derselben zu grösseren Hohlräumen konfluiert. Durch fortgesetzte Rarefikation des Parenchyms entstehen manchmal hasel-grosse bis taubeneiergrosse und noch grössere Blasen (Emphysema osum). Entstehung des Emphysems.

Zufolge der Erweiterung ihrer luftführenden Räume wird die emphyse-se Lunge abnorm voluminös, gebläht („Volumen auctum") und anzärmer, weil eben der grösste Teil ihres Volumens durch Luft ausgefüllt Sie ist weich und zeigt beim Daraufdrücken wie beim Durchschneiden ein stärkeres Knistern als in der Norm. Drückt man mit dem Finger auf Zeichen des Emphysems.

die herausgenommene und einer festen Unterlage aufliegende Lunge, so zeigt sich an derselben eine deutliche Abnahme ihrer Elastizität darin, dass Fingereindrücke lange stehen bleiben. Da mit dem Schwund der Alveolarsepta auch deren Kapillaren und schliesslich auch grössere Gefässstämmchen zugrunde gehen, so wird die emphysematöse Lunge anämisch und erhält eine blasse, bleigraue und, infolge des meist geringen Saftgehaltes, trockene Ober- und Schnittfläche.

Das Emphysem kommt über die ganze Lunge verbreitet vor und heisst dann auch allgemeines substantielles Emphysem. Als Folge der dabei eintretenden Verödung zahlreicher Lungen-Kapillaren stellt sich eine Erschwerung der Arbeit des rechten Ventrikels und damit eine Hypertrophie desselben ein. In ähnlicher Weise wie die Bronchitis führen andere Zustände zum Emphysem, bei welchen dauernd der Zustand der inspiratorischen Ausdehnung beibehalten wird; dies ist z. B. bei fortgesetztem Blasen von Blasinstrumenten der Fall.

Seniles Emphysem.

Als idiopathische Erkrankung tritt ferner im höheren Alter das senile Emphysem auf, das ebenfalls die ganze Lunge betrifft und bei welchem wahrscheinlich die atrophischen Prozesse am Parenchym die primären Veränderungen darstellen. Meist wirkt dabei auch chronische Bronchitis mit. Infolge der Atrophie ist bei dieser Form des Emphysems die Lunge in toto verkleinert, nicht wie sonst bei Emphysem vergrössert.

Vikariierendes Emphysem.

Ferner entsteht Emphysem auch durch Erhöhung des Inspirationsdruckes an solchen Lungenabschnitten, welche für andere, funktionsunfähig gewordene Teile des Organs vikariierend eintreten; es findet sich namentlich oft an den Rändern der Lunge. Man bezeichnet diese Form als vikariierendes (konsekutives, kollaterales) Emphysem. Es kann eine ganze Lunge oder den Teil einer solchen umfassen.

Alveoläres und interstitielles Emphysem.

Bei den bisher beschriebenen Formen findet sich die Luft innerhalb der erweiterten Alveolarräume und man fasst daher auch dieselben als vesikuläres oder alveoläres Emphysem zusammen. Im Gegensatz zu diesem entsteht das interstitielle Emphysem dadurch, dass Alveolarwände einreissen und dadurch Luft in das Interstitium gelangt. Man sieht dann in dem interlobulären Gewebe, namentlich auch unter der Pleura, Reihen aneinanderliegender Luftbläschen, die meist deutlich der netzförmigen Anordnung der interlobulären Septen folgen.

Dieser letztere Zustand kann auch als Leichenerscheinung auftreten, wenn durch Fäulnis eine Gasentwickelung im Gewebe zustande kommt.

Es liegt auf der Hand, dass mit dem Emphysem die Atmungsfähigkeit herabgesetzt ist.

c) Zirkulationsstörungen.

c) Zirkulationsstörungen. Anämie.

Anämie der Lunge ist Teilerscheinung allgemeiner Anämie oder entsteht lokal bei Kompression der Lunge durch raumbeengende Prozesse

Pleurahöhle oder durch Verödung von Gefässen, wie eine solche beim physem eintritt.

Die sogenannte **braune Induration** der Lunge entsteht als Effekt ronischer venöser Stauung, wie sie durch Erschwerung des venösen ckflusses aus der Lunge in den linken Vorhof zustande kommt. Meist handelt sich um Klappenfehler am linken Herzen oder allgemeine Herzschwäche gl. S. 14 und S. 303 ff.). Die durch chronische Stauung bedingte Dehnung d Erweiterung der Kapillaren, welche gerade in der Lunge mit r starken Schlängelung derselben einhergeht, bewirkt in höheren Graden Erkrankung eine nicht unbedeutende Einengung der Alveolarlumina, indem in den Alveolarwänden liegenden, ektatischen Kapillarnetze stark in die Hohlme prominieren (Tafel XXIV, Fig. 249). Einen konstanten Befund bildet in uungslungen das meistens sehr reichlich anwesende braune Pigment, ches ein Residuum der zahlreich stattfindenden kleinen Stauungsblutungen ist l sowohl in den Interstitien wie auch in den luftführenden Räumen der Lunge esammelt wird. Dieses Pigment verleiht der Lunge eine charakteristisch tbraune Farbe, welche auch dann noch deutlich bestehen bleibt, wenn das an, z. B. infolge allgemeiner Anämie, blutarm geworden ist. Innerhalb Alveolen liegt das Pigment teils frei in Form körniger Haufen, teils in len, besonders Alveolarepithelien, eingeschlossen. Die pigmentenden Zellen sind in Stauungslungen ein so konstanter Befund, dass sie n Hinsicht auf die häufigste Ursache jenes Zustandes — den Namen „Herzlerzellen" erhalten haben. Als Effekt des meist gleichzeitig vorhandenen ungs-Katarrhs zeigt sich in der Regel auch eine Desquamation epilialer Elemente, welche durch ihren helleren, grossen Kern und den sen Zellleib sich vor Wanderzellen auszeichnen, die ebenfalls rote Blutrchen oder Pigment enthaltend auftreten.

Braune Induration (chronische Stauung).

Durch die Verdickung und Ausdehnung des kapillaren und venösen ssapparates, womit meist auch eine leichte Zunahme des bindeebigen Gerüstes der Lunge einhergeht, erleidet die letztere eine mehrung ihrer Konsistenz, die der cyanotischen Induration anderer ane analog ist. Schliesslich kommt es sehr häufig zu einer vermehrten sen Transsudation, einem chronischen Ödem der Lunge, die dann eine ntümlich zähe, gequollene Beschaffenheit erhält.

Ein **Ödem** der Lunge ist ein sehr häufiger und unter verschiedengen Umständen vorkommender Befund. Die ödematöse Lunge ist durch Austritt von Blutserum in die Alveolen luftärmer, von ihrer Schnitthe entleert sich auf leichten Druck eine sehr reichliche Menge grauer, manchmal auch rötlich gefärbter, meist lufthaltiger, daher schaumiger ssigkeit. Auch die grösseren und kleineren Bronchien sind mit solcher llt, die bindegewebigen Interstitien mit Flüssigkeit durchtränkt. Oft ist Ödem leicht blutigrot; die Flüssigkeit enthält oft abgestossene Alveolarhelien. Infolge des vermehrten Saftgehaltes ist die ödematöse Lunge schwer, minös und zeigt eine unelastische, teigige Konsistenz.

Ödem.

Ursachen des Ödems

Die Bedeutung, welche im einzelnen Falle dem Lungenödem zukommt, ist, ebens
wie seine Ursache, eine sehr verschiedene. Zum Teil ist es durch Blutstauung beding
welche bei eingetretener Herzschwäche sich dadurch entwickelt (vergl. S. 309), dass dur
den inspiratorisch auftretenden negativen Druck in den Alveolen mehr Blut angesamme
wird, als wieder in den linken Ventrikel abfliessen kann, da ja dieser durch sei
schwächeren Kontraktionen selbst wieder mangelhaft entleert wird; das Ödem ist dann m
Hyperämie verbunden, welche in den unteren Lungenabschnitten beginnt. Für manc
Fälle ist auch ein frühzeitiges Erlahmen des linken Ventrikels bei kräftig fortarbeitende
rechtem Ventrikel als Ursache des Lungenödems wahrscheinlich. In solchen Fällen, w
das Lungenödem sich an Zustände von behindertem Luftzutritt durch die Luftwege (Glotti
ödem, Trachealstenose etc.) anschliesst, wird für seine Entstehung das Hauptgewicht a
die Wirkung forcierter Inspirationen zu legen sein, wodurch der, bei der Ausdehnu
der Alveolen sich einstellende, negative Druck in denselben noch gesteigert wird. Au
eine septisch-toxische Wirkung auf die Gefässe, so dass diese durchgängiger werden, w
angenommen. Vielfach ist, wie aus den angegebenen Entstehungsbedingungen hervorg
das Lungenödem ein agonaler oder kurz vor dem Tode sich entwickelnder Zust
In einem Teil der Fälle ist das Lungenödem ein entzündliches (s. u.).

Blutungen.

Blutungen, meist kleiner Natur, entstehen in der Lunge bei al
meinen hämorrhagischen Diathesen, ferner als Stauungsblutungen
der oben geschilderten braunen Induration. Ferner entstehen Blutu
in der Lunge bei Ulcerationsprozessen an den Gefässen, so z. B
phthisischen Kavernen oder bei traumatischen Zerreissungen des Lu
gewebes, z. B. durch Einbohren von Rippenenden bei Frakturen d

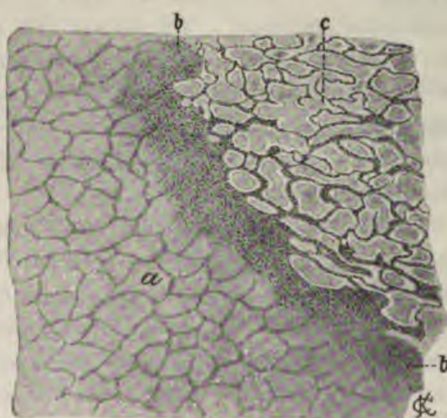


Fig. 248.
Hämorrhagischer Infarkt der Lunge ($\frac{40}{1}$).
a infarzierter Bezirk, die Alveolen mit Blut gefüllt; sämtliche Gewebskerne haben ihre Färbbarkeit verloren (vergl. pag. 88); *b*, *b* interlubuläres Septum, *c* dem Infarkt anliegende Partie: Alveolen, auch noch mit etwas Blut gefüllt, das Gewebe nicht nekrotisch (Kerne erhalten).

Vasomotorische Einflüsse
nen wahrscheinlich auch g
zeitig mit Gehirnblut
Lungenblutungen bewirk

Infarkte:

Grössere **hämorr**
sche Infarzierungen kon
durch thrombotischen
embolischen Versch
der Lungenarterienäste
durch Zerreissung, resp
Arrosion von Gefässen
stande. Unter gewöhnl
Verhältnissen verursachen
bolien oder Thrombosen
der Lunge keine Infarkte,
die zwischen den Lun
kapillaren und den Ästen
Arteriae bronchiales und
rales bestehenden Ana
mosen ausreichend sind, auch nach Verschluss einer Lungenarterie das d
zugehörige Gebiet mit Blut zu versorgen. Dagegen treten hämorrhagi
Infarkte häufig bei Zuständen der braunen Induration auf, wo infolge
erhöhten Druckes in Venen und Kapillaren (s. S. 40) nach eingetreten
Arterienverschluss ein Rückströmen des venösen Blutes leichter zusta

TAFEL XXIV.

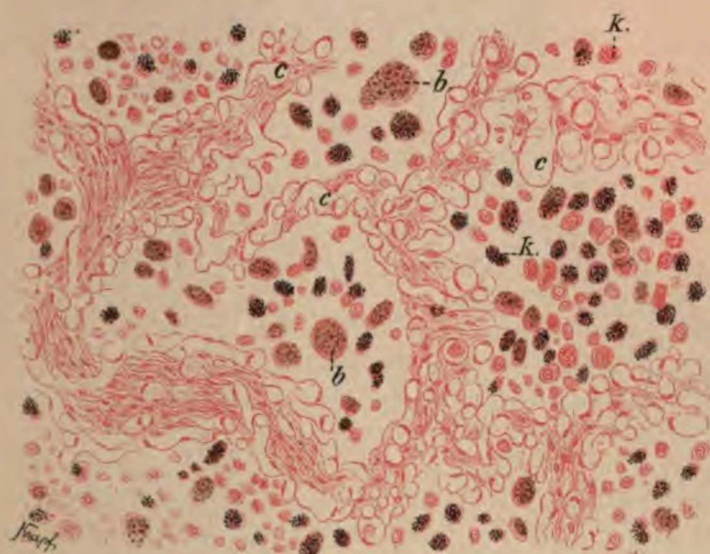


Fig. 249. (S. 401.)

Braune Induration der Lunge ($\frac{300}{1}$).

eralveolären Septa verdickt, an denselben die stark dilatierten Kapillaren (*c*) ins Lumen der olen vorspringend. In letzteren blutpigmenthaltige (*b*) und kohlenpigmenthaltige (*k*) Zellen. (Färbung mit Karmin.)

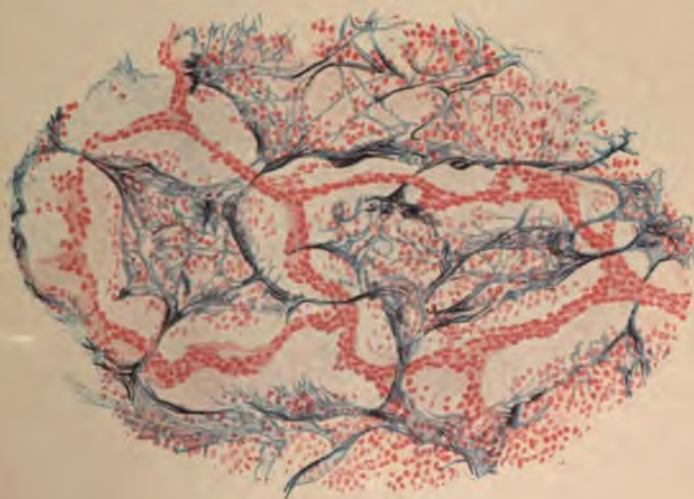


Fig. 250. (S. 404.)

Fibrinöse Pneumonie.

rin der einzelnen Alveolen (blau gefärbt nach Weigert) hängt durch Fibrinbrücken zusammen. Zellkerne rot (Karmin).

Nach Aschoff-Gaylord, Kursus der pathol. Histol. nebst einem Atlas.

ıt und ausserdem, wie die zahlreichen Pigmentierungen zeigen, die engefässe ohnedem zu Blutungen disponiert sind. Vielfach wird anımen, dass das eingeströmte Blut aus den Kollateralen der Lungenıe mit den Bronchialgefässen stammt. Die hämorrhagischen Infarkte ıunge stellen haselnussgrosse und grössere, meist keilförmige, mitunter auch mehr unregelmässig gestaltete Herde dar, an deren von der Pleura rendeter Seite man meist den Embolus findet. An der Lungenober- erscheinen sie als etwas hervorragende, derbe, schwarzrote Stellen, auf chnittfläche zeigen sie die gleiche Farbe, sind vollkommen luftleer, derb, ch scharf begrenzt, glatt, deutlich prominent und lassen reichlich Blut ifen. Aussehen derselben;

Am meisten Gelegenheit zur Entstehung hämorrhagischer Lungeninfarkte ı marantische Thromben des rechten Herzens, von denen öfters e losgerissen und als Emboli in die Lungenarterien mitgerissen werden, in Ästen sie stecken bleiben. In der Regel findet man den autochthonen mbus, welcher den Ausgangspunkt gebildet hatte, als „Herzpolypen“ hen den Papillarmuskeln an der Spitze des rechten Ventrikels. Es kann der Embolus auch von Thromben im Vorhof (Herzrohr) oder von verschiea Stellen der venösen Blutbahn (periphere, namentlich variköse Venen, nvenen, Venen des Plexus hypogastricus etc.) herstammen. Der Embolus t sitzt in der Regel an der Spitze des Infarktes, meistens an der Teilungs- einer Arterie, oft auf dem „Steg“ derselben reitend, so dass seine umenen Enden in die Äste hineinragen. Ausser einer Embolie kann auch autochthone Thrombose an Ort und Stelle die Entstehung eines hämorschen Infarktes der Lunge veranlassen. Zustandekommen derselben.

Im weiteren Verlauf entsteht aus dem Infarkt in der S. 132 ff. angeıen Weise eine eingezogene, derbe, mit Blutpigment durchsetzte Narbe.

In anderen Fällen entstehen hämorrhagische Infarzierungen durch Zersung von Blutgefässen bei Erkrankung der Gefässwand unter dem uss erhöhten Blutdruckes.

Zu den embolischen Prozessen gehört auch die speziell in der Lunge ıtungsvolle **Fettembolie, Luftembolie** und **Zellembolie** (s. S. 47).

d) Entzündungen. Pneumonien.

d) Entzündungen (Pneumonien).

Die **Entzündungen** der Lunge finden ihren Ausdruck teils nur in einem udat, teils indem proliferative Prozesse in den Vordergrund treten. anatomischen Bau entsprechend müssen die exsudativen Produkte in die ılen der Lunge abgelagert werden. Es erinnern die Prozesse daher ders bei der fibrinösen Entzündung an die Entzündungsformen, wie sie ın Schleimhäuten abspielen (vergl. S. 108), wobei jede einzelne Alveolengewissermassen einer Schleimhaut entspricht. Erfüllt somit ein Exsudat lveolar- und Infundibularlumina, so wird die Luft aus ihnen verdrängt nan bezeichnet diesen Zustand des Lungengewebes als **Hepatisation**, Hepatisation.

weil infolge der Konsistenzvermehrung das Lungengewebe bis zu einem gewissen Grade jetzt dem Lebergewebe gleicht. Die verschiedenen Formen der Lungenentzündung sind auch von verschiedenen entzündungserregenden Agentia abhängig. In erster Linie kommen Bakterien in Betracht, welche mit der Aussenluft in die Lunge geraten. Diese bewirken eine exsudative Entzündung, bestimmte Bakterien, besonders die Pneumokokken, eine fibrinöse Entzündung, eine Reihe anderer Kokken eine mehr zellreiche und Eiterbakterien eine eiterige. Fremdkörper, welche mit solchen Kokken beladen in die Lunge geraten, werden hier naturgemäss ebenfalls eiterige Entzündung erzeugen. Andere feinste Partikel, welche in grosser Menge in die Lunge eingeatmet werden, besonders Staubarten, rufen eine mehr chronische proliferative Entzündung hervor. Ausser diesem Wege der Inspiration kann die Infektion einer Lunge vor sich gehen auf dem Blutwege, z. B. entsteht, wenn Eiterkokken hierher gelangen, eine metastische Eiterbildung in den Lungen. Ferner ist eine Ausbreitung des Prozesses von der Nachbarschaft, so von der Pleura oder den Hiluslymphdrüsen aus auf die Lungen möglich, wobei meist der Lymphweg als Zwischenträger fungiert.

hung 'neu- ie im lge- inen.

Einzelne Formen: Gehen wir nunmehr zu den einzelnen Formen der Pneumonie über.

. fibrinöse neumonie; **1. Fibrinöse** oder **croupöse Pneumonie.** Bei dieser ist die Hepatisation in der Regel über grössere Lungenabschnitte, meist über ganze Lungenlappen ausgedehnt und ergreift die erkrankten Partien in ziemlich gleichmässiger Weise; man spricht daher auch von **lobärer Hepatisation** oder **Pneumonie.** Letztere ist bei der croupösen Pneumonie eine sehr feste, eine Eigenschaft, welche auf die Beschaffenheit des Exsudats zurückzuführen ist.

Lobäre Ausbreitung;

Stadien: Gewöhnlich unterscheidet man im Verlauf der croupösen Pneumonie drei Stadien: das der blutigen Anschoppung, das der roten Hepatisation und das der grauen Hepatisation oder der Lösung.

a) Anschoppung; In dem Stadium der Anschoppung (engouement) findet sich nur eine kongestive Hyperämie, welche mit einem stark entzündlichen Ödem einhergeht, wodurch die Lunge gross, dunkelrot und entsprechend dem vermehrten Blutgehalt etwas luftärmer wird, charakteristisch ist dies Stadium also nicht.

b) rote Hepatisation. Im Stadium der roten Hepatisation wird das charakteristische Exsudat in die Lumina der Alveolen und Infundibula abgesetzt. Dies ist ein fibrinöses, d. h. es gerinnt, indem sich zahlreiche, netzförmig ordnete Fibrinfäden in ihm ausscheiden. Die Alveolarepithelien erleiden eine Nekrose und hyaline Umwandlung und werden, zum Teil in zusammenhängenden, pseudomembranartigen Lagen abgestossen. Ausserdem finden sich im Exsudat grosse Mengen von Leukocyten und mehr oder minder reichliche rote Blutkörperchen. Diese zelligen Elemente werden von den ausgeschiedenen Fibrinfäden umsponnen und zusammengehalten. Da sich die Zellen im ganzen mehr im Zentrum der Alveolen, das Fibrin mehr am Rand. So entstehen solide Ausgüsse der luftführenden Räume, die der Lunge auf der Schnittfläche schon makroskopisch ein charakteristisches

Makroskopische Kennzeichen.

ıtlich gekörntes Aussehen verleihen, indem sie in Form von Pfröpfen über selbe hervorragen (während sich die Alveolarsepten infolge ihrer Elastizität ahieren) und leicht mit der Messerklinge von ihr abgestreift werden können. tersucht man diese Pfröpfe bei schwacher Vergrösserung, so erkannt man ıt, dass sie aus einer Anzahl kleinerer, oft traubenförmig aneinander-;ender Gebilde zusammengesetzt sind und Ausgüsse der Infundibula und olen darstellen. Da die genannten Hohlräume von den Gerinnseln voll-nen erfüllt werden, ist der Luftgehalt der infiltrierten Partien h weg aufgehoben; diese Stücke schwimmen nicht. Die durch die Pfröpfe dehnten luftführenden Räume der Lunge können nicht, wie sie es an ıormalen Lunge tun, nach Eröffnung der Pleurahöhle zusammensinken; bleibt auch die Lunge ausgedehnt und voluminös. Ihre sistenz ist vermehrt, aber brüchig, die Farbe auf der Oberfläche Schnittfläche dunkel braunrot; jedoch treten auf letzterer sehr bald erwähnten Pfröpfe durch eine etwas hellere, mehr graurote Farbe or.

Die durchschnittliche Dauer der roten Hepatisation beträgt einen bis Tage; dann geht dieselbe in das Stadium der grauen oder graugelben patisation über, mit welcher die Rückbildung des Prozesses eingeleitet l. Dieselbe geschieht dadurch, dass das feste Exsudat durch Autolyse 82) verflüssigt und zum Teil durch Expektoration entfernt wird. Anfangs let man in den Alveolen noch reichliche Leukocyten; die Schnittfläche ɡt in diesem Stadium einen mehr grauen Farbenton, welcher noch dadurch stärkt wird, dass durch Gerinnungen an vielen Stellen des Kapillarnetzes sowohl die Gefässe, wie vor allem Lymphgefässe sind ebenso wie die veolen mit geronnenem Fibrin gefüllt — die hepatisierenden Teile blutarm rden; je mehr die festen Crouppfröpfe sich lösen und auf dem Lymph-ge abgeführt werden, um so mehr verliert die Schnittfläche ihre körnige schaffenheit; mit dem Freiwerden der Alveolen — Lösung, resolutio — nmt die Lunge wieder Luft auf und erreicht mit vollendeter Regeneration Epithels wieder ihre normale Beschaffenheit.

c) Graue Hepatisation.

Lösung des Exsudates.

Auf der Höhe der Erkrankung zeichnet sich eine croupös-pneu-nische Lunge also durch Vergrösserung, vermehrte Konsistenz, rnige Beschaffenheit (auf der Schnittfläche) und je nach dem Stadium hr braun- oder graurote Farbe der ergriffenen Partien aus. Die öpfe in den einzelnen Alveolen liegen nicht gänzlich isoliert, vielmehr st sich mikroskopisch nachweisen, dass feinste Fibrinfäden durch die ;enannten Stigmata der Alveolarsepta hindurch das Fibrin eines Lumens dem des benachbarten verbinden (Fibrinbrücken).

Die croupöse Pneumonie beginnt in der Mehrzahl der Fälle in den ıterlappen und schreitet von da nach oben fort. Auch auf die andere nge kann der Prozess übergreifen. Sie findet sich rechts häufiger als ks. Fast immer bewirkt sie gleichzeitig noch eine fibrinöse oder sero-inöse Pleuritis, öfters schliesst sich auch eine fibrinöse Perikarditis an

sie an. In den grösseren Bronchien findet sich eine katarrhalische oder auch fibrinöse Entzündung (S. 391).

gie. In den typischen Fällen croupöser Pneumonie werden fast ausnahmslos die **Fränkel-Weichselbaumschen Diplokokken** (s. S. 274) in der Lunge gefunden und zurzeit auch allgemein als die Erreger der Erkrankung angenommen. Bei Anwendung der Weigertschen Fibrinfärbung stellt man gleichzeitig sie und das in den Alveolen gelegene Fibrin färberisch dar. Besonders lehrreich ist auch Färbung auf elastische Fasern, welche die einzelnen Alveolarsepta hervorhebt.

gang in d oder ung des sudates. Wahrscheinlich kann das erste Stadium der Pneumonie sich schon zurückbilden, ohne in das nächstfolgende überzugehen. Der Tod tritt am häufigsten am 6. bis 8. Tage, also im Übergang vom Stadium der roten in das der grauen Hepatisation ein und wird zum Teil durch die Schwere der Infektion, durch Lungeninsuffizienz — bei grosser Ausdehnung des Prozesses — oder durch Komplikationen (Perikarditis, Meningitis), vor allem aber durch Herzschwäche bedingt; von kardinaler Bedeutung für den tödlichen Ausgang der Erkrankung ist die, in der Mehrzahl der Fälle infolge der massenhaften Exsudation aus dem Blute sich einstellende hochgradige Oligämie, welche auch direkte Ursache der Herzschwäche und des sich öfters vorfindenden Ödems der nicht hepatisierten Lungenabschnitte darstellt. Der gewöhnliche

gewöhn- le Aus- änge: terung d Gan- grän; Verlauf ist sonst der oben geschilderte mit Ausgang in Lösung des Exsudates. In seltenen Fällen schliesst sich an diese croupöse Pneumonie eine Eiterung oder Gängrän an, letzteres wenn sekundär Fäulnisorganismen in das entzündete Lungengewebe geraten.

In manchen Fällen wird der Ausgang der Pneumonie dadurch ein ungewöhnlicher, dass die Lösung des Exsudates ausbleibt, es kommt dann

Karni- kation. zur sogenannten **Karnifikation** des Lungengewebes. Diese besteht darin, dass in das liegen gebliebene Exsudat ein Granulationsgewebe eindringt und dasselbe nach Art von Thromben oder anderen abgestorbenen Massen organisiert; seinen Ursprung nimmt das Granulationsgewebe zum Teil von den Interstitien zwischen den Lungenläppchen, von denen aus es in die Alveolarwände und von da aus in die Exsudatpfröpfe vordringt, zum Teil auch von dem peribronchialen Bindegewebe; es wächst im letzteren Falle in das Bronchiallumen und in die Alveolarräume und dringt in das Exsudat ein. Makroskopisch zeigt die Lunge in diesem Zustande eine rötliche, zähe, fleischartige Beschaffenheit, woher der Name Karnifikation stammt. Indem das junge Granulationsgewebe bei seiner Umwandlung in zellarmes Narbengewebe schrumpft, entsteht im Innern der Lobuli, wie auch in dem bronchialen Bindegewebe und interlobulären Septen, eine derbfaserige, vollkommen luftleere, meist mehr minder schiefrig pigmentierte Masse, es hat sich eine Induratio[n] pneumonisch erkrankten Partien entwickelt. Dieser Ausgang ist fi[ür] Respirationsvermögen der Lunge naturgemäss ein sehr schlechter.

typisch laufende ormen. Endlich gibt es auch Formen fibrinöser Pneumonie, welche von A[nf]an vom gewöhnlichen Typus abweichen; namentlich sind das

:ungen, die bei Kindern, andererseits auch solche, die im höheren Alter uftreten. Bei Kindern zeigt die croupöse Pneumonie sehr häufig eine ausgeprochen lobuläre Ausbreitung, so dass nicht eine gleichmässige Hepatisation eines ler mehrerer Lappen, sondern nur eine solche einzelner Lungenläppchen itsteht und so das Bild dem der katarrhalischen Pneumonie (s. u.) ähnlich rd. Aber auch diese lobulären Herde unterscheiden sich von denen der tarrhalischen Entzündung (vergl. u.) durch eine derbere Hepatisation, den llkommener aufgehobenen Luftgehalt und die deutlich gekörnte Schnittche, mikroskopisch durch den Fibrinreichtum des Exsudats. Bei den eumonien des höheren Alters ist die Fibrinausscheidung meist eine spärle; dann weist die Schnittfläche zwar eine diffuse, aber mehr schlaffe patisation auf; ihre Körnung ist undeutlicher, der Saftgehalt sehr reichlich, Luftgehalt oft nur teilweise aufgehoben; auch bei Influenza finden sich ativ häufig derartige Formen der sogenannten schlaffen Hepatisation. Schlaffe Hepatisation.

2. Die **Kapillarbronchitis** und die **katarrhalische Bronchopneuonie.** Abgesehen von den Katarrhen der grösseren Bronchien entwickeln ch in der Lunge sehr häufig katarrhalische Entzündungen, die namentlich i den feinsten Bronchialverzweigungen, bis in die intralobulären Äste hinein, aren Sitz haben und die man als **Kapillarbronchitis** (Bronchiolitis catarhalis) bezeichnet. Sie geht mit Infiltration und Schwellung der Bronchialschleimhaut und Sekretion eines ähnlichen Exsudats einher, wie man es bei der Entzündung der grösseren Bronchien findet. Drückt man auf die Schnittfläche der Lunge, so entleeren sich in kleinen Abständen voneinander Tropfen einer trüben, schleimigen, öfter mehr oder minder eiterigen Masse, die aus den Durchschnitten der feinsten Bronchialäste stammen. Durch die starke Exsudation kommt es bei der Kapillarbronchitis vielfach zu einer Verlegung der Bronchiallumina und damit in der oben (S. 398) angegebenen Weise zur Bildung von atelektatischen Stellen, welche als leicht eingesunkene, dunkel livide, luftleere, das normale Parenchym an Konsistenz etwas übertreffende Herde an der Oberfläche und der Schnittfläche der Lunge auffallen. Andererseits entsteht im Anschluss an die hierdurch gesetzte Respirationsbehinderung nicht selten ein partielles akutes, vesikuläres oder auch ein interstitielles Emphysem (S. 400). 2. Kapillarbronchitis und Bronchopneumonie.

In vielen Fällen greift die Kapillarbronchitis von den Bronchiolen irekt auf die zugehörigen Parenchymteile über, sie wird zur **katarrhalischen Bronchopneumonie.** Dadurch entstehen Herde, welche das Verzweigungsebiet einzelner oder mehrerer Lobularbronchien betreffen. Man findet dann af der Schnittfläche der Lunge zerstreut kleine „lobulär" genannte Entündungsherde [1]), welche infolge der Exsudation ihren Luftgehalt teilweise ler ganz eingebüsst haben, sich derber anfühlen als atelektatische Partien, nd welche anfangs, so lange sie hyperämisch sind, sich durch ihre intensiv te Farbe von den letzteren abheben. Das Exsudat ist im Gegensatz zu

[1]) Die Erkrankung heisst daher (im Gegensatz zur „lobär" auftretenden croupösen neumonie) auch Lobulärpneumonie.

dem fibrinösen der fibrinösen Pneumonie hier ein serös-zelliges, besteht also (Fig. 251) aus seröser Flüssigkeit, gewucherten, abgeschuppten und fettig degenerierenden Epithelien und mehr oder minder zahlreichen Leukocyten; ferner auch aus Fibrin, dies tritt jedoch nicht so reichlich auf, dass es, wie bei der croupösen Pneumonie, feste, pfropfförmige Gerinnsel in den luftführenden Räumen hervorruft. Durch Aspiration aus den Bronchien kann auch Schleim in die Alveolen hineinkommen. Von dem Zellreichtum (abgestossene Alveolarepithelien) rührt im Vergleich zu den Schleimhäuten der Namen „katarrhalische Pneumonie"; von der Vermittelung der Bronchien der Namen „Bronchopneumonie". Sehr bald geht die rote Farbe der entzündeten Partien in eine grau-rote bis graugelbe über, die sich zuerst namentlich in den zentralen Teilen der Herde geltend macht und von der zunehmenden Verfettung des Exsudats bedingt wird. Die Herde der katarrhalischen Bronchopneumonie sind also im Gegensatz zur fibrinösen kleiner „lobulär", ihre Hepatisation ist unvollständiger, schlaffer als dort. Die Konsistenzerhöhung ist hier nicht so stark wie bei der fibrinösen Pneumonie. Die Schnittfläche ist nicht gekörnt, sondern mangels der fibrinösen Pfröpfe glatt und lässt einen gelblichen Saft abstreifen.



Fig. 251.

Katarrhalische Pneumonie ($\frac{250}{1}$).

Im Alveolarlumen abgeschuppte Alveolarepithelien (grössere Zellen mit hellerem Kern) und Leukocyten (kleinere Zellen mit dunklen, z. T. polymorphen Kernen). Ausserdem feinkörnige, durch die Härtung aus dem eiweisshaltigen serösen Transsudat niedergeschlagene Massen.

Unterschiede der Broncho- und fibrinösen Pneumonie

Begleiterscheinungen der Bronchopneumonie.

Neben diesen pneumonischen Herden finden sich regelmässig jene atelektatischen Stellen, welche infolge der stets mit vorhandenen Kapillarbronchitis durch die Verlegung einzelner Bronchiolen zustande kommen und sich von den entzündlichen Infiltrationen durch ihre schlaffere Konsistenz, ihre dunklere, mehr cyanotische Farbe, sowie dadurch unterscheiden, dass sie etwas unter die übrige Schnittfläche eingesunken sind (Tafel XXV, Fig. 252, S. 413). Andererseits siedeln sich aber gerade in solchen kollabierten Stellen mit Vorliebe Entzündungserreger an, wodurch sich sekundär Exsudationserscheinungen in ihnen einstellen und dieselben nachträglich in derbere und voluminösere, echt pneumonische Herde verwandelt werden.

Indem einerseits die einzelnen Herde der Bronchopneumonie durch die fettung des Exsudats von den zentralen Teilen her abblassen, während an Peripherie meist ein dunklerer, hyperämischer Hof bestehen bleibt, indem er in der Nähe der alten Herde frischere Entzündungen und anderseits dere, atelektatische Stellen auftreten, erhält die Lunge auf der Oberfläche an der Schnittfläche oft ein sehr buntes Aussehen und eine mehr minder ausgesprochen marmorierte Zeichnung.

Je zahlreicher die katarrhalischen Herde auftreten, um so mehr werden benachbarte Lobuli von ihren Bronchiolen aus ergriffen und es konfluieren leineren entzündeten Stellen zu grösseren Flecken. Schliesslich kann grösserer Teil der Lunge ergriffen werden und damit eine zusammen-ende Hepatisation entstehen, „confluierte Bronchopneumonie". weicht auch diese von dem Verhalten bei der croupösen Pneumonie ie ist schlaff, zeigt eine glatte Schnittfläche und lässt in der Regel ich ihre Entstehung aus kleineren Herden namentlich daran erkennen, frischere, dunkelrote Partien mit älteren, grauroten bis graugelben ab-seln, dass der Luftgehalt nicht so vollkommen wie bei der fibrinösen umonie aufgehoben und das Exsudat nicht fest, sondern mehr flüssig ist. Confluierte Broncho-pneumonie.

Auch bei dieser Entzündung der Lunge stellen sich sehr häufig, nament-wenn oberflächliche Partien derselben ergriffen sind, zirkumskripte oder gebreitete seröse oder fibrinöse Entzündungen der Pleura, manchmal mit licher Exsudation ein.

Der gewöhnliche Ausgang der katarrhalischen Pneumonie ist der in ckbildung, indem die Exsudation nachlässt, das vorhandene Exsudat g zerfällt und teils durch Expektoration aus der Lunge entfernt, teils h die Lymphbahnen resorbiert wird. Mit dem Freiwerden der Alveolar-ne tritt wieder Luft in sie ein, das Epithel der Wandung hat sich neriert und so ist eine restitutio ad integrum eingetreten. Rückbildung.

Anders ist der Verlauf, wenn schwächliche Respiration und mangel-te Expektoration oder Unwegsamkeit der Lymphwege die gehörige fernung des entzündlichen Exsudates stören oder wenn die Exsudation — ge-nlich neben einer ähnlichen Entzündung in den mittleren und grösseren nchien — selbst eine chronische wird. In solchen Fällen schliessen sich ne indurative Prozesse an, welche sich einerseits in den interlobulären ten abspielen und zu einer Verdickung derselben führen, andererseits auch erhalb des Parenchyms auftreten. An der fibrösen Umwandlung des letzteren die im Anschluss an die Atelektasen sich einstellende Kollaps-uration einen wesentlichen Anteil (s. S. 398). Näheres über die urativen Vorgänge werden wir unten bei Besprechung der produktiven umonie kennen lernen. Neben denselben sind bei chronischen katarrha-len Pneumonien auch die Bedingungen zur Ausbildung zirkumskripter diffuser Bronchiektasien und bronchiektatischer Kavernen, von vikariierendem und interstitiellem Emphysem reichlich gegeben 394 und 399). Endlich bereitet die katarrhalische Pneumonie noch den Ausgang in Induration. Folgezustände der Bronchopneumonie.

Boden für anderweitige Affektionen, welche Lungenzerstörungen hervorrufen; es gehören hierher tiefergreifende Eiterungen (nicht bloss eiterige Katarrhe) und Gangrän der Lunge, das sich durch Infektion pneumonischer Herde oder bronchiektatischer Kavernen mit Fäulnisorganismen entwickelt. Auch eine Infektion mit Tuberkelbazillen ist wahrscheinlich nach vorangegangenen katarrhalischen Pneumonien leichter ermöglicht.

Ätiologie derselben. Kapillarbronchitis und katarrhalische Pneumonie können für sich allein auftreten, sind aber auch eine sehr häufige Begleiterscheinung einer Reihe von Infektionskrankheiten, namentlich solcher des Kindesalters, Scharlach, Masern, Diphtherie, ferner Influenza u. a. Bei Rückenlage, Äthernarkose etc. kommt die katarrhalische Pneumonie durch Aspiration von Schleim oder Verschlucken besonders leicht zustande, so auch ganz allgemein bei geschwächten Individuen, besonders gelähmten oder benommenen, doch finden sich hier alle Übergänge zur eigentlich eiterigen Pneumonie (s. u.). Wie das kindliche, so weist auch das Greisenalter eine grössere Disposition zu katarrhalischen Lungenaffektionen, namentlich solchen chronischer Form, auf. Dieses vielseitige Vorkommen der Lobulärpneumonie deutet darauf hin, dass auch ihre Ätiologie keine einheitliche ist. Nachgewiesen sind bei katarrhalischer Pneumonie der Pneumococcus (Fränkel und Weichselbaum), der Diplococcus pneumoniae (Friedländer), der Staphylococcus pyogenes, der Streptococcus pyogenes u. a.

Während bei den bisher beschriebenen Formen Entzündung und Atelektase gewöhnlich ausgesprochen herdweise auftreten, gesellen sich mehr diffuse katarrhalische Entzündungen zu jenen Zuständen, die wir als Hypostase, marantische Atelektase und Splenisation (S. 399) kennen gelernt haben. Von der Hypostase aus kommt es durch Exsudatbildung manchmal direkt

Hypostatische Pneumonie. zur sogenannten hypostatischen Pneumonie. Meist wird aber auch diese erst durch Verschlucken etc., also durch Sekundärinfektion bewirkt, was ja kurz vor dem Tode, zu der Zeit, zu der auch die Hypostase auftritt, sehr gut verständlich ist.

3. Eiterige Pneumonie. 3. Die **eiterige Pneumonie.** Die eiterige Entzündung des Lungenparenchyms beginnt mit Absonderung eines zelligen oder zellig-fibrinösen Exsudates, das aber bald ein rein eiteriges wird; mit der Exsudation geht eine eiterige Einschmelzung des Gewebes einher. Die Eitererreger können auf drei Wegen in die Lunge gelangen: von den Bronchien her, auf dem Blutwege oder, von Eiterherden der Umgebung her, auf dem Wege der

Entstehungsarten: Kontaktinfektion, respektive durch die Lymphgefässe.

a) auf dem Bronchialwege. a) Von den Bronchien her entsteht eine eiterige Entzündung der Lunge, wie wir gesehen haben, im Anschluss an andere Pneumonien oder direkt als Aspirationspneumonie durch Stoffe verschiedener Art, Speiseteile, Mageninhalt, Stücke von croupösen Membranen der oberen Luftwege, von zerfallenden Neubildungen derselben, welche durch Aspiration in das Lungenparenchym gelangen. Man bezeichnet daher diese Form der Lungenentzündung

Schluckpneumonie. auch als Fremdkörperpneumonie oder Schluckpneumonie. Sie

at namentlich leicht zustande (s. o.), bei Bewusstseinsstörungen und ımungen der Schlingmuskulatur; hierher gehört auch die sogenannte ıspneumonie“ (S. 101). Entsprechend ihrer Entstehung lokalisiert die ıckpneumonie sich vorzugsweise auf die Unterlappen; je nach der Menge Verteilung der aspirierten Teile bilden sich einzelne zum Teil konfluierende, äre, anfangs graurote, hyperämische, bald aber eiterig zerfallende Herde, von einem hämorrhagischen Hof umgeben sind. In der Regel findet neben schon vorhandenen Eiterhöhlen noch frisch eiterig infiltrierte, ote Stellen, die für die oberflächliche Betrachtung eine gewisse Ähnlichmit croupöser Entzündung haben. Das Zustandekommen einer Eiterung durch die mit den Fremdkörpern in die Lunge gelangten Mikroorganismen hylokokken, Streptokokken) hervorgerufen.

Eiterige Entzündungen der Lunge können auch zu bereits bestehenden weitigen Lungenaffektionen hinzukommen; am häufigsten geben stagıdes Sekret chronischer Katarrhe, käsige tuberkulöse Prozesse oder hiektatische Kavernen mit zähem, schwer entfernbarem Inhalt hierzu enheit.

Haften in den aspirierten Teilen Fäulnisorganismen, so kann die Eiterung jauchig-gangränösen Charakter erhalten; das eingeschmolzene be enthält dann eine stinkende Jauche.

b) Auf dem Blutwege entsteht eine eiterige Pneumonie, wenn das eitererregende Mikroorganismen mit sich führt oder durch septische li die von endokarditischen Effloreszenzen oder eiterig erweichenden ıben verschiedener Stellen herstammen können. Im letzteren Falle n sich zuerst feste hämorrhagische Infarzierungen finden, welche dann iterige Einschmelzung erfahren (vergl. S. 114). Auch zu Gangrän kann i Anwesenheit von Fäulniserregern kommen. b) auf dem Blutwege;

c) Von benachbarten Organen her kann die Eiterung auf dem Lymph- ı in die Lunge übergeleitet werden; so entstehen Lungen-Abscesse im ge von Lebereiterungen, bei Karies der Rippen oder der Wirbelsäule; Empyem der Pleurahöhle entsteht so die sogenannte pleurogene ımonie. Im letzteren Falle sind freilich die Eiter-Erreger vielfach aus der Lunge selbst in den Pleurasack gelangt. Innerhalb der Lunge eht die weitere Ausbreitung der Eiterung mit den Lymphgefässen ıalb des peribronchialen Bindegewebes (eiterige Peribronchitis) und der itiellen Septen, von wo aus sie auf das Parenchym übergreift. c) auf dem Lymphwege.

Die eiterigen Entzündungen der Lunge führen zur eiterigen Einlzung, zur Bildung von **Abscessen.** Diese können durch die Pleura e oft, wenn die Herde bis an sie reichen, selbst eiterige oder andere ndung aufweist — durchbrechen und so Empyem und Pyopneumo- (s. u.) erzeugen. Die Abscesse der Lunge können durch Abkapselung Abscesse.

4. Die **produktive Pneumonie.** Produktiv-entzündliche Prozesse in der ı nehmen ihren Ausgang in erster Linie von dem perivaskulären, 4. Produktive Pneumonie.

peribronchialen und interlobulären Bindegewebe, welches bei seiner Zunahme in dickeren, zum Teil netzförmig angeordneten Zügen das Lungengewebe durchsetzt (Taf. XXV, Fig. 252). Vielfach dringt das wuchernde Bindegewebe auch in das eigentliche Lungenparenchym ein, innerhalb dessen es einerseits Verdickung der Alveolarwände bewirkt, anderseits auch die Alveolarräume erfüllt und auf diese Weise zu einer schwieligen, narbigen Umwandlung des Lungenparenchyms führt. Solche Prozesse haben wir schon bei der Kollapsinduration (S. 398) und bei der Karnifikation (S. 406) gefunden. Progressive interstitielle Bindegewebswucherungen schliessen sich an chronische Formen von Pneumonie an, welche damit den Charakter einer produktiven Pneumonie erhalten, besonders auch an chronische Formen der Kapillarbronchitis, welche in fortgesetzter Weise zur Bildung von Atelektasen und Kollapsindurationen führen, vor allem aber an pneumonische Prozesse, die durch Staubinhalation bedingt sind (s. u.).

Folgezustände.

Als Folgezustand der durch Induration bedingten Funktionsstörungen schliessen sich Emphysem benachbarter Gebiete und Bronchiektasien (s. dort) an jene an. Immer rezidivierende oder neu hinzukommende Katarrhe, zu denen eine solche Lunge mehr als andere disponiert ist, führen eine Wiederholung des Prozesses herbei, indem durch die Katarrhe neue Atelektasen und Indurationen erzeugt werden, so dass schliesslich ausgedehnte Lungenbezirke von der indurativen Umwandlung (Lungencirrhose) betroffen werden können.

Pneumonokoniosen.

In sehr ausgesprochener Weise treten interstitielle Entzündungsprozesse bei den sogenannten **Staubinhalationskrankheiten** oder **Pneumonokoniosen** auf. In jede Lunge geraten mit der eingeatmeten Luft auch deren staubförmige Verunreinigungen, und zwar um so mehr, je unreiner die Luft ist, welche das betreffende Individuum einzuatmen gezwungen ist. Geringe Mengen von Staub, wie sie jeder Mensch einatmet, sind der Lunge im allgemeinen unschädlich; ein grosser Teil des in die Luftwege gelangten Staubes wird schon in letzteren zurückgehalten und kommt also gar nicht bis ins Parenchym der Lunge, ein anderer Teil wird aus derselben rasch wieder fortgeschafft, entweder expektoriert oder direkt von den Lymphgefässen aufgenommen und den Lymphfollikeln, resp. den Bronchialdrüsen zugeführt, um dort abgelagert zu werden. Letztere finden sich daher, besonders bei älteren Individuen, in der Regel mehr oder minder stark pigmentiert. Auch Alveolarepithelien und weisse Blutkörperchen nehmen mit Vorliebe Staubteilchen auf und so gelangen die letzteren ebenfalls teils in die Lymphbahnen, teils mit dem Sputum nach aussen. Verschiedene Staubarten, z. B. kohlensaurer Kalk, werden auch von den Körpersäften gelöst und so unschädlich gemacht. Wenn grosse Mengen von korpuskulären Substanzen aber dauernd eingeatmet werden, so entwickeln sich in der Lunge einerseits chronische Bronchialkatarrhe und katarrhalische Pneumonien, andererseits führt die Staubablagerung zu einer Verdickung und Pigmentierung der interlobulären Septa, welche als zierliche, gefärbte, bindegewebige Netze zwischen den Lobulis bis

TAFEL XXV.



Fig. 252. (S. 409.)

Katarrhalische Pneumonie mit Atelektase und Induration ($\frac{80}{1}$).

l Pleura, *S*, S_1, S_2 verdickte interlobuläre Septa, *g* Gefäss, *b*, b_1 Bronchien, *k*, *d* Partien mit Exsudat in den Alveolen, *a*, *a*, a_1 kollabierte (atelektatische) Partien, in deren Bereich die Alveolen zusammengesunken (Färbung mit Orcein).

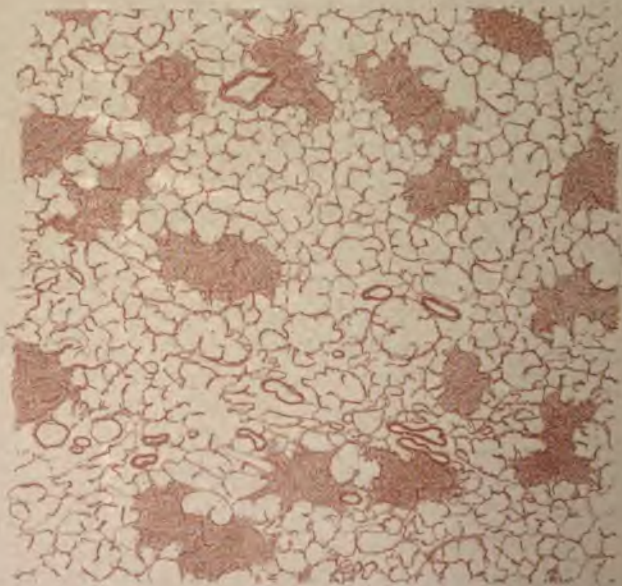


Fig. 253. (S. 415.)

Akute Miliartuberkulose der Lunge ($\frac{20}{1}$).

Im Lungengewebe disseminierte tuberkulöse Herde. (Färbung mit Orcein.)

en. Im weiteren gesellen sich hierzu die oben angeführten Folgezustände: lektase, Kollapsinduration und interstitielle, indurierende Pneumonien, da- n Emphysem und Bronchiektasien.

Die Heilung solcher Affektionen wird besonders dadurch erschwert, der chronische Reizzustand, in den die Lunge durch die Staubinhalation etzt wird, zu neuen Katarrhen disponiert, die wiederum Rückwirkungen ler gleichen Richtung zeigen. Eine besondere Gefahr für die an Pneu- okoniosen Erkrankten besteht aber in einer hochgradig erhöhten Dis- ition zur Lungentuberkulose, welche das durch die chronischen ündungen veränderte Lungengewebe erfahrungsgemäss bietet. Die einzelnen nen verhalten sich in dieser Richtung verschieden; so trifft man bei der hrakose einen viel geringeren Prozentsatz von phthisischen Erkrankungen als z. B. bei der Steinhauerlunge.

Die Koniosen sind zum grössten Teile Gewerbekrankheiten, d. h. sie n bei Arbeitern auf, deren Beschäftigung die dauernde Einatmung verunreinigter Luft mit sich bringt. Nur die Pigmentierung mit hle, die **Anthrakosis**, ist in mässigen Graden eine allgemeinere Erschei- g und findet sich namentlich bei Städtern, während die Landbewohner hschnittlich weniger pigmentierte Lungen haben [1]). Im allgemeinen ist Kohlenstaub das die Lunge am wenigsten reizende Pigment, von dem grössere Mengen abgelagert werden können, ohne ausgedehnte cirrhotische esse hervorzurufen. Meist bilden sich nur derbe, pigmentierte Knoten Verdickungen der Septen. Die Bronchialdrüsen enthalten reichliche gen von Kohlenstaub und sind dann schwarz gefärbt; das eigentliche genparenchym ist dagegen verhältnismässig wenig affiziert. Wie es int, wird Kohle namentlich dann in grösserer Menge in die Lunge auf- mmen, wenn andere Staubarten, welche die Lunge heftiger reizen und kere Entzündungen derselben verursachen, inhaliert und abgelagert werden. Gehalt der Lunge an Kohle ist also auch ein gewisser Masstab für die ge des in ihr abgelagerten Staubes überhaupt; eine Lunge, die wenig le enthält, hat überhaupt wenig Staub inhaliert.

Einzelne Formen derselben:

1. Anthrakosis;

In den höchsten Graden kommt die Anthrakosis bei Grubenarbeitern, hlern, bei Arbeitern in Pulverfabriken, Schornsteinfegern, phitarbeitern vor. Erkrankung an Tuberkulose findet sich bei 13 % der an Anthrakose der Lunge leidenden Arbeiter. Andererseits rt sich die Kohle auch mit Vorliebe in schon (tuberkulös) veränderten genteilen ab. Dass und wie die Kohle mit dem Lymph- oder Blutweg der Lunge aus auch in andere Organe kommt, ist bereits besprochen.

Bei Arbeitern, welche in ihrem Berufe Staub von Steinarten einatmen nhauer, Töpfer, Arbeiter in den Stampfwerken der Glashütten, Glas-

---

1) Inhalierte Kohle macht den grössten Teil des schwarzen Lungenpigments über- t aus; ein anderer Teil ist durch Blutungen und Umwandlung des Hämatoidins in rzes Pigment durch kadaveröse Einwirkungen (Schwefelwasserstoff) bedingt.

2. Chalikosis; schleifereien, in Porzellanfabriken, Ultramarinfabriken), entsteht die Chalikosis („Steinhauerlunge"). In der Regel bilden sich hier im interstitiellen Gewebe sowie auch an der Pleura zirkumskripte, bis hanfkorngrosse Knoten (Fig. 254) von derber Konsistenz und grauweisser Farbe; dieselben sind mit Partikeln des Steinstaubes durchsetzt. Stets ist mit der Chalikosis eine reichliche Ablagerung von Kohle verbunden, meistens so, dass die grauen Knoten von einem schwarzen Hofe von Kohlenpigment umgeben sind. Tuberkulose entsteht bei 8—16% der an Chalikosis Erkrankten.

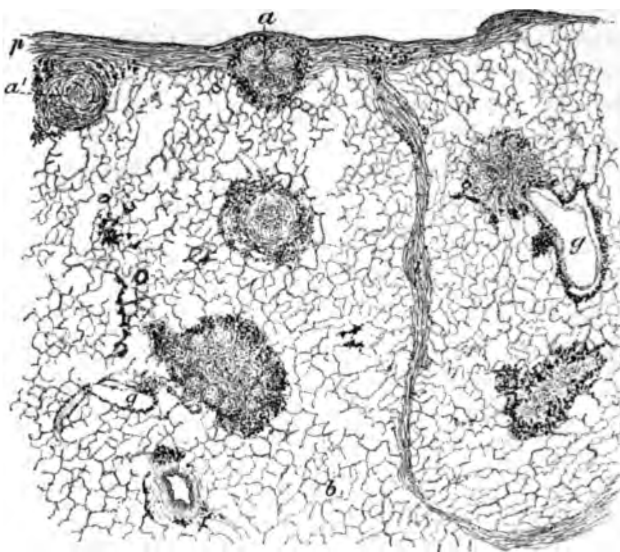


Fig. 254.
Induration der Lunge durch Kalkstaub: Chalikosis (80/1).
p Pleura, *a*, *a'* subpleural gelegene fibröse Knoten: ähnliche Knoten auch im Lungengewebe, namentlich in der Umgebung der Gefässe *g*; *i* verdicktes interlobuläres Septum.

3. Siderosis; Die Siderosis („Eisenlunge") entsteht bei Arbeitern, die viel Luft einatmen müssen, die mit Eisenstaub verunreinigt ist: bei Schlossern, Schmieden, Feilenhauern u. s. w. Bei Schleifern, die Steinteile und Metallstaub einatmen, entstehen in der Lunge gemischte Ablagerungen beider Staubarten. Die Farbe der „Eisenlunge" ist verschieden je nach der Eisenverbindung, die zur Verarbeitung kommt. Durch Eisenoxyd, mit welchem z. B. die Arbeiter bei der Papierfabrikation und Glasarbeiter zu tun haben, entsteht die rote, durch Eisenoxyduloxyd und phosphorsaures Eisen die schwarze „Eisenlunge". Bei der Siderosis bilden sich sehr diffuse Indurationen, welche zu schwieliger Umwandlung sehr grosser Lungenteile führen. Chemisch ist ein Eisengehalt bis zu 1,45 % der Lungensubstanz nachweisbar. Die Prognose betreffs Infektion mit Tuberkulose ist sehr ungünstig; von den erkrankten Arbeitern werden bis zu 62,2 % phthisisch.

4. andere Formen. Neben diesen häufigsten Pneumonokoniosen gibt es noch eine **ganze Reihe** weiterer, die teils durch Inhalation anderer mineralischer Staubarten (**Kupfer** und anderer Metalle), teils durch organischen Staub entstehen; zu den letzteren gehören die Erkrankungen durch **Baumwollstaub**, durch **Tabakstaub**, durch **Holzstaub** u. s. f.

TAFEL XXVI.



Fig. 255. (S. 415.)

Beginnende chronische Lungentuberkulose ($\frac{12}{1}$).

a, a_1 Blutgefässe, *b*, b_1, b_2 käsige Bronchitis, *c* Herde im Lungengewebe.

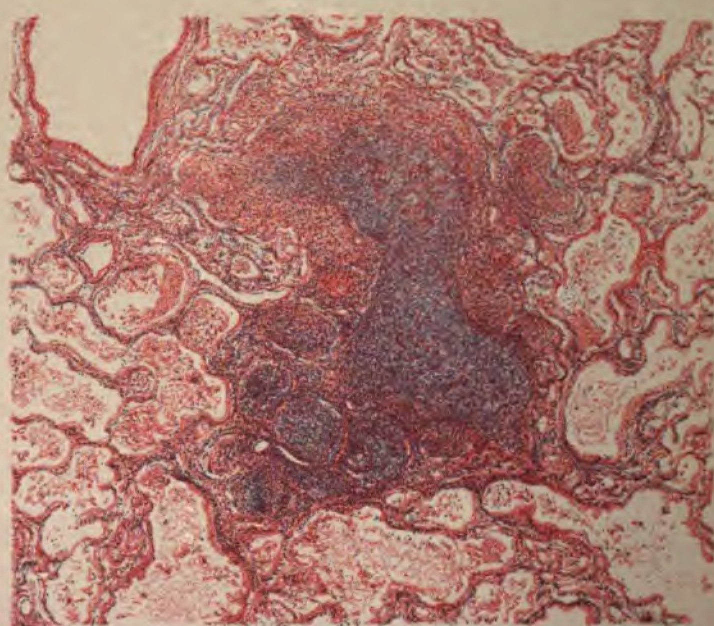


Fig. 256. (S. 417).

Miliare käsige Pneumonie ($\frac{20}{1}$).

In der Mitte mit käsigem Exsudat erfüllter Alveolargang, in dessen Umgebung, namentlich links unten, mit eben solchem Exsudat erfüllte Alveolen. In den übrigen Alveolen geringe Mengen geronnener seröser Masse. Links oben ein Blutgefäss.

e) Tuberkulose.

e) Tuberkulose.

der Tuberkulose der Lunge unterscheiden wir zwei Hauptformen: Miliartuberkulose (akute disseminierte Tuberkulose, hämatogene :ulose), welche Teilerscheinung einer allgemeinen Blutinfektion ist Einbruch eines älteren erweichenden tuberkulösen Käseherdes in ıstande kommt, und die chronische Lungentuberkulose.

1. Akute Miliartuberkulose.

1. Akute Miliartuberkulose.

er akuten allgemeinen Miliartuberkulose, deren Genese bereits im Teil (S. 149 f.) ausführlich abgehandelt wurde, entwickeln sich ngen zahlreiche über das Gebeen disseminierte Herde, welche Zustande grau-weisse Knötchen schriebenen Art darstellen und en etwas grösser zu sein pflegen, terlappen (vergl. Tafel XXV, und Fig. 257); das zwischen nde Lungengewebe ist nahezu unverändert, nur etwas hyper- ödematös. Um die grösseren erum bilden sich häufig schärfer ie, hyperämische Höfe und serscheinungen in den unmittenden Alveolen. In den Knöt- greift sehr bald eine, in der lben beginnende Verkäsung um sich, und dann zeigen dieselben von einer grauen Peripherie umgebenes Zentrum.

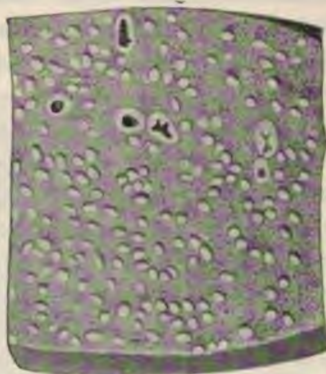


Fig. 257.
Akute Miliartuberkulose. Nat. Grösse.

2. Chronische Lungentuberkulose.

2. Chronische Lungentuberkulose:

llgemeinen Teil haben wir schon besprochen, dass die Tuberkulose ders deren chronische Form mit besonderer Vorliebe die Lungen Vir haben schon gesehen, dass der Tuberkelbacillus in den bei ıfigsten Fällen primär die Lungen angreift und zwar mit der Inft. Wir bezeichnen diese Genese als aerogene. In selteneren sonders bei Kindern, erkranken die Lungen zunächst nicht, die langen aber durch die Lunge in die bronchialen Lymphdrüsen und die ersten tuberkulösen Veränderungen; von hier aus ergreift der e Lungen erst auf hämatogenem Wege. Auf demselben metastatisch eine Lungentuberkulose sich an eine entsprechende g in irgend einem anderen Organe, z. B. dem Darm anschliessen. iesen Fällen erkrankt fast regelmässig die Lungenspitze (häufiger links) zuerst die Gründe für diese Prädisposition sind schon S. 144 rgesetzt.

Pathogenese derselben;

Für das Verständnis der wechselvollen anatomischen Veränderungen, welche sich bei der chronischen Lungentuberkulose an den einzelnen Gewebsteilen der Lunge — Bronchien, eigentlichem respirierendem Parenchym, interstitiellem Bindegewebe — entwickeln, müssen wir uns vor allem die Verschiedenartigkeit der Wirkungen ins Gedächtnis zurückrufen, welche der Tuberkelbacillus hervorzubringen vermag; wir wissen, dass er bald umschriebene, bald diffuse Zellwucherungen, bald exsudative Entzündungsprozesse veranlassen kann (s. S. 141 f.).

Die ersten Anfänge der Lungentuberkulose werden nur selten angetroffen, das meiste, was wir über die anatomischen Verhältnisse ihrer Anfangsstadien wissen, stammt von einigen Befunden der Tuberkulose im allerersten Beginn, ferner vom Tierexperiment und aus Untersuchung von Stellen, wo die Erkrankung im frischen Fortschreiten begriffen ist, also von frischen Eruptionsstellen in der Umgebung älterer Herde. Mit den hier vorkommenden Formen werden wir uns zunächst zu beschäftigen haben.

ihre aerogene Genese.

Erste Angriffspunkte des Tuberkelbacillus.

Betrachten wir zunächst die aerogene Genese der Lungentuberkulose, also den gewöhnlichen Infektionsweg, so kann hier der erste Angriffspunkt wohl in den Alveolen selbst gelegen zu sein. Besonders das Experiment spricht dafür, dass die Bakterien ungestört hierher gelangen können, hier zuerst das Alveolarepithel angreifen, dies zur Desquamation bringen und dass nunmehr die typisch tuberkulöse Wucherung und gleichzeitig Exsudation die Folge ist. Nach Beobachtungen am Menschen scheinen die Bakterien sich auch schon in den kleinen Bronchien angreifen zu können und nun hier dieselben Veränderungen zu bewirken. Ferner spricht vieles dafür, dass sie häufig hier nicht im eigentlichen Bronchus die ersten Veränderungen setzen, sondern in den kleinen Lymphfollikeln der Lungen, welche ja zumeist um die kleinen Bronchien gelegen sind und welche wie lymphatisches Gewebe überhaupt zu tuberkulöser Erkrankung disponiert sind.

Dualität der durch den Tuberkelbacillus erzeugten Vorgänge: a) Exsudation; b) Proliferation.

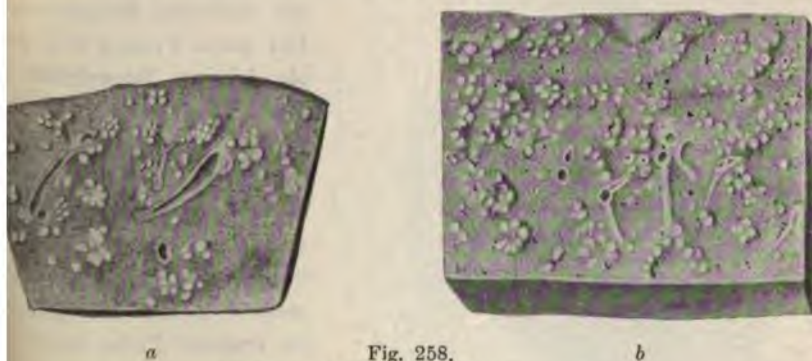
Sehr verschieden sind nun die Bilder, welche durch die reine Exsudation bewirkt werden und diejenigen, bei denen der Neubildungsprozess im Vordergrund stehen. Betrachten wir erstere zuerst.

a) Exsudative Vorgänge.

Wir sehen in der Regel kleine, rundliche oder auch kleeblattförmige Herde in die Lunge eingelagert, etwas über das Lungengewebe prominieren und zunächst eine graue Farbe aufweisen; sie erreichen gewöhnlich etwa Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse (Fig. 258 a und b). Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen dieselben sich als kleine Entzündungsherde, welche das Gebiet eines Alveolarganges oder eines Endbronchus und der anliegenden Alveolen einnehmen und dasselbe mit einem anfangs zellig-fibrinösen Exsudat erfüllen (Tafel XXVI, Fig. 255 und Fig. 256, vergl. auch Tafel XXVIII, Fig. 265 a).

Diese Herde sind fast immer in Gruppen angeordnet, und zwar in der Art, dass sie das Ausstrahlungsgebiet eines feinen Bronchialastes einnehmen und den letzteren umgeben wie die Krone eines Baumes seine grösseren Äste. Oft stehen sie auch derart im Umkreis um einen kleinen, mit blossem

ge eben noch erkennbaren Bronchus, dass, wenn man sich denselben seine letzten Verästelungen aufgelöst denkt, die einzelnen Herde in Verlängerungen seiner feinsten Zweige fallen. Die Herde sitzen also den Übergangsstellen des Bronchialbaumes in das respirierende Lungenrenchym. Es handelt sich hier also um eine katarrhalische Bronchoneumonie, welche zunächst nichts Charakteristisches hat. Dies harakteristische tritt aber bald ein, indem der Tuberkelbacillus infolge er fortgesetzten Schädigung, die er auch dem Exsudat beifügt, die für ihn ypische Nekrose, die Verkäsung erzeugt. Die Exsudatmassen nehmen un, zuerst im Zentrum, einen gelben Ton und geronnene Beschaffenheit an. Da bei der käsigen Nekrose auch die Wände der Alveolen und Bronchiolen bsterben und unkenntlich werden, so wandeln die Herde sich allmählich in trukturlose Detritusmassen um, in denen nur noch die Anordnung der elastichen Fasern, welche dem Prozess lange Widerstand leisten, die ursprüngliche



a Fig. 258. *b*

Knotige tuberkulöse Bronchopneumonie.

lan erkennt die gruppenförmige Anordnung der kleinen scharf umschriebenen Knötchen; bei *a* ist an 2 Stellen der Anschluss derselben an der Länge nach getroffene Bronchiolen zu sehen. Vergl. auch Fig. 238.

truktur des Lungengewebes erkennen lässt. Am Rand zeigen die Herde sich äufig durch Reste inhalierter Kohlepartikel pigmentiert.

In vielen Fällen tritt nun in den Randteilen der kleinen Herde, welche an als **miliare käsige Pneumonie** bezeichnet, also um das mit Exsudat üllte Lumen herum, die proliferative Wirkung, also eine zellige er eine zellig-fibröse Wucherung ein, welche häufig auch Riesenzellen aufist und sich auf die Septen der angrenzenden Alveolen fortsetzt, wodurch kleine Herd eine zackige Form erhält und mit Ausläufern in die Umbung ausstrahlt (Tafel XXVII, Fig. 260). Für das blosse Auge erhalten Herde durch die zellig-fibröse Umwandlung ihrer Randpartien eine ärfere Abgrenzung, sie prominieren deutlicher über die Umgebung und sen, am Rande wenigstens, eine mehr graue, derbe, oft schwielige Beaffenheit auf; kurz sie erscheinen als umschriebene Knötchen, welche h von eigentlichen Tuberkeln bloss durch ihre Genese, respektive das xsudat unterscheiden lassen. Miliare käsige Pneumonie.

Käsige und fibröse Bronchitis und Peribronchitis.

Von den kleinen käsig-pneumonischen Herden aus schreitet der Prozess im weiteren Verlauf auf die Wände der Bronchiolen selbst fort; er beginnt hier mit Exsudation in das Lumen und zelliger Infiltration der Bronchialwand, woran sich eine Verkäsung des Exsudats und dann auch eine käsige Nekrose der Bronchialwand anschliesst; schliesslich wird die letztere in Lagen abgehoben und dem allmählich erweichenden Sekret beigemischt. Wo an Durchschnitten die ergriffenen Bronchiolen der Länge nach getroffen sind, erscheinen sie dann für das blosse Auge als käsige Stränge, welche gegeneinander konvergieren und sich zum Teil vereinigen; wo sie auf dem Querschnitt getroffen sind, bilden sie Gruppen käsiger Ringe, die einen von käsigem Sekret verstopften Hohlraum umschliessen; der letztere entspricht dem Bronchiallumen, der Ring selbst der verkästen Bronchialwand. Der ganze Prozess wird auch als **käsige Bronchitis** bezeichnet. Auch hier kommen häufig zellig-fibröse Wucherungen vor und zwar sowohl in der ergriffenen Bronchialwand, wie auch in deren nächster Umgebung, d. h. dem peribronchialen Bindegewebe; im ersteren Falle kommt es zu fibröser Umwandlung der Bronchialwand und unter Umständen selbst zu fibröser Obliteration des Bronchus, im letzteren zu einer fibrösen Einscheidung des ergriffenen Bronchialastes — **fibröse Bronchitis**, respektive **fibröse Peribronchitis.**

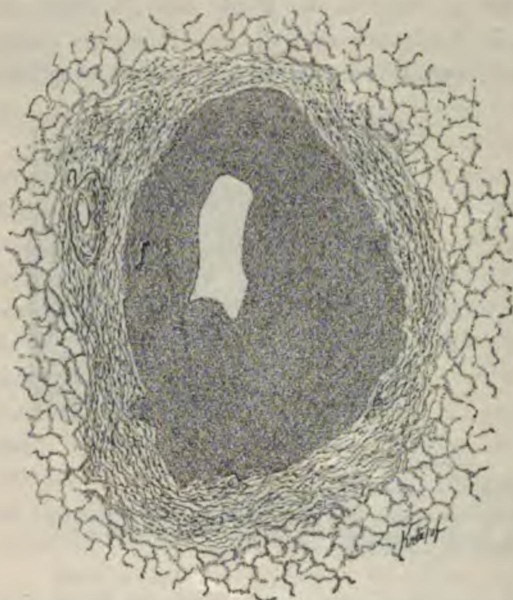


Fig. 259.
Käsige Bronchitis mit fibröser Peribronchitis ($\frac{25}{1}$).
Man erkennt um das Lumen die vollkommen verkäste Bronchialwand, welche wiederum von einem Ring fibrösen Gewebes umgeben ist.

In anderen Fällen — und das sind im allgemeinen die rascher fortschreitenden, bösartigen Formen der Tuberkulose — zeigen die käsigen Knoten und Stränge Neigung, sich nach den Seiten auszubreiten; es entwickeln sich um die bronchopneumonischen Knötchen herum Entzündungshöfe, welche dann selbst wieder der Verkäsung anheimfallen. Von der verkästen Bronchialwand aus greift der Entzündungsprozess zunächst auf das peribronchiale Bindegewebe und weiter auf das anliegende Lungenparenchym über als käsige Peribronchitis. Indem so die bronchopneumonischen und die bronchitischen Veränderungen gleichsam in das anliegende Gewebe ausfliessen, kommt es zu vielfachem Konfluieren der einzelnen

TAFEL XXVII.

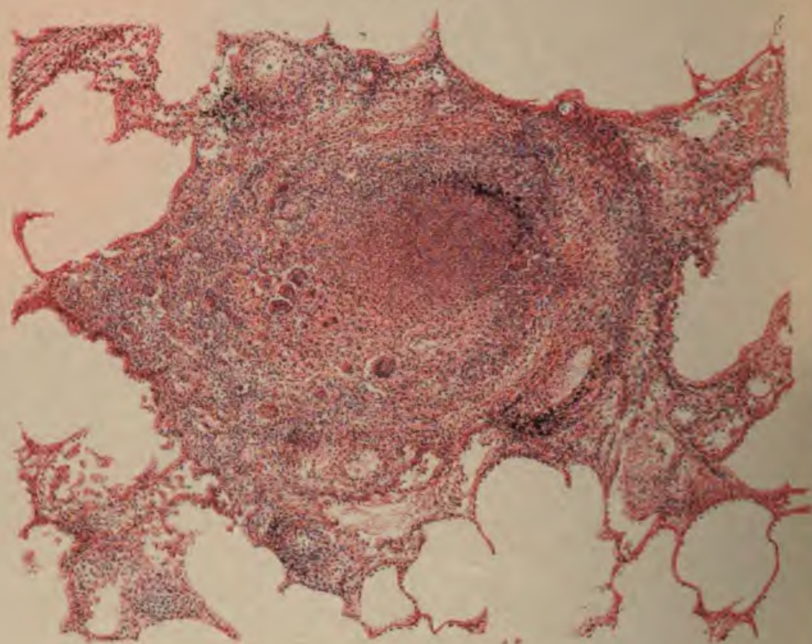


Fig. 260. (S. 419 ff.)

Knotige tuberkulöse Bronchopneumonie ($\frac{60}{1}$).

Der Herd entspricht dem Durchschnitt durch einen Alveolargang, dessen Lumen mit käsigem Exsudat erfüllt und dessen Wand durch zellige Wucherung verdickt ist; in derselben zahlreiche Riesenzellen. An der Grenze von früherem Lumen und Wand Reste von Kohlepartikeln (rechts oben). Rechts unten neben dem Herd ein Blutgefäss, in dessen Umgebung ebenfalls Kohle abgelagert ist.

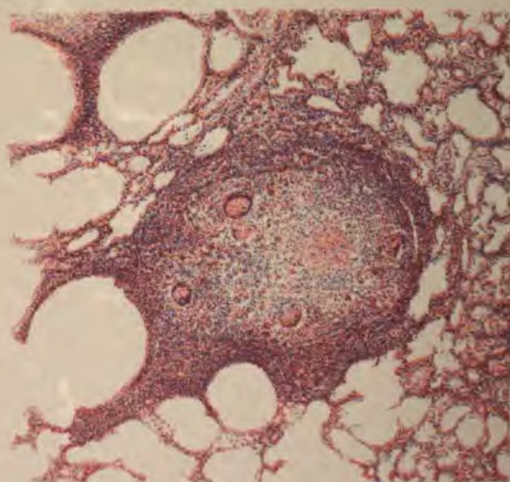


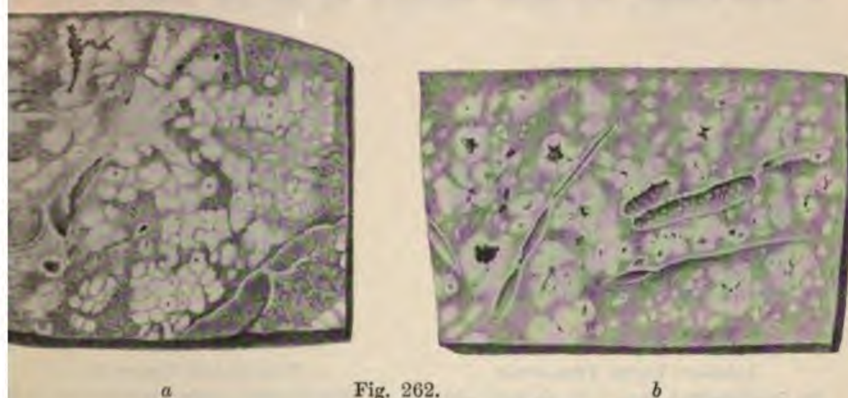
Fig. 261. (S. 420.)

Tuberkel im Lungengewebe ($\frac{40}{1}$).

Im Zentrum des Knötchens das Gewebe verkäst; in den äusseren Teilen Riesenzellen.

rünglich getrennten Herde, welche dabei ihre scharfe Abgrenzung und mehr verlieren; statt der Knötchengruppen entstehen grössere Flecken, en Bronchiolen aus breitere, käsige Streifen und Höfe und im ganzen h blattförmige, breit gestielte Figuren (Fig. 262). Damit setzen vielfach Ulzerations- und Zerfallsprozesse ein, welche durch Erhung und Einschmelzung der Käsemassen zustande kommen; stehen da und dort kleine, zackige Erweiterungen der Bronchiallumina 262 b) und Zerfallsherde in den käsigen Flecken.

Wenn die eingangs erwähnten miliaren käsigen Herde so dicht nebener und in so grosser Anzahl auftreten, dass sie von Anfang an mit-



a Fig. 262. *b*

erkulöse Bronchopneumonie mit mehr flächenhafter Ausbreitung und teilweisem fluieren der ursprünglich kleinen, knotigen und bronchitischen Herde (ausgedehnte bronchiale Tuberkulose). Nat. Grösse.

a erkennt man in der Mitte mehrere quergetroffene, je einen Ring bildende, verkäste Bronchiolen ige Bronchitis). Am oberen Rande, etwas links von der Mitte, ein längs getroffener vergter, verkäster Bronchiolus mit zackigem, durch Einschmelzung der Wand erweitertem Lumen.

b an mehreren Stellen beginnende Kavernenbildung, an anderen längs getroffene grössere chien, an deren Innenwand kleine weissliche Flecken zu finden sind, welche tuberkulösen Herden der Schleimhaut entsprechen.

nder konfluieren, so entsteht die sogenannte **käsige Pneumonie** (Fig. 263 Tafel XXVIII); dieselbe ist also dadurch ausgezeichnet, dass sie von ang an in mehr diffuser, flächenhafter Ausbreitung auftritt und weniger Endbronchien, als das eigentliche Lungenparenchym ergreift; es kommt ihr wie bei anderen Formen der Pneumonie zu einer Hepatisation, welche über das Gebiet einzelner oder zahlreicher Lobuli oder selbst über ganze genlappen ausbreiten kann und demgemäss als lobuläre oder lobäre ge Pneumonie unterschieden wird. Auch hier zeigen in den ersten Stadien des esses die ergriffenen Lungenpartien eine grau-rote Färbung, welche mit hmender Verkäsung allmählich in einen gelben Ton übergeht; die ittfläche weist eine leicht körnige Beschaffenheit auf, welche aber lange t so ausgesprochen erscheint, wie bei der croupösen Pneumonie; allich wird das hepatisierte Gewebe trockener und fester. In der Ungleichigkeit, mit welcher die Verkäsung vor sich geht, kann man in den

Käsige Pneumonie.

meisten Fällen die Zusammensetzung des Prozesses aus ursprünglich zahlreicheren, konfluierenden kleineren Herden erkennen. Regelmässig finden sich in dem verkästen Gewebe da und dort schon erweichte, halb oder ganz flüssige Stellen.

Mikroskopische Befunde bei dieser.

Bei der **mikroskopischen Untersuchung** (Fig. 264 findet man auch hier naturgemäss im Beginn der Erkrankung ein katarrhalisches oder fibrinöses Exsudat in den Alveolen angesammelt; häufig fällt auch eine sehr starke Wucherung von Alveolarepithelien in denselben auf („Desquamativpneumonie"); die Alveolarwände zeigen sich oft durch zellige Wucherung aufgetrieben und verdickt; später, mit eintretender Verkäsung wird das ganze zu erner dichten, aus einem scholligen bis körnigen Detritus zusammenge-



Fig. 263.
Lobuläre käsige Pneumonie.
Die interlobulären Septa z. T. als helle Linien erkennbar; die von ihnen umschlossenen Lungenläppchen teils entzündlich infiltriert, dunkel (rechts oben), teils schon verkäst, hell (links oben). (Nat. Grösse.)

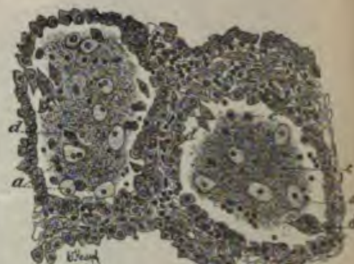


Fig. 264.
Tuberkulöse Pneumonie ($\frac{250}{1}$).
Zwei Alveolen. An der Alveolarwand wuchernde plasmareiche Epithelien, einen dichten Belag bildend (d), teilweise in Abschuppung. Im Lumen der Alveolen Exsudat mit Rundzellen und desquamierten Epithelien e.

setzten Masse, in welcher nur die elastischen Fasern noch die frühere Struktur des Lungengewebes andeuten.

Gallertige Hepatisation.

Noch eine Form der Exsudation muss erwähnt werden, die sogenannte **gallertige Hepatisation,** eine eigentümliche, weiche, graue Hepatisation des Lungengewebes, welche besonders die Unterlappen in diffuser Ausdehnung zu befallen pflegt und auf einer starken gallertig-serösen Durchtränkung des Gewebes und Ausfüllung seiner Hohlräume beruht (Tafel XXIX, Fig. 267); dieselbe kann sich wieder lösen oder in eine käsige Pneumonie übergehen. Wahrscheinlich ist dieselbe nicht durch die Tuberkelbazillen selbst, sondern durch Toxine bewirkt, die von den letzteren produziert werden.

Wir haben bisher die Wirkung des Tuberkelbacillus besprochen, bei welcher das Exsudat im Vordergrund steht und letzteres dadurch charakterisiert ist, dass es später verkäst, also die miliare oder diffuse käsige Pneumonie. Daneben haben wir auch hier schon proliferative Vorgänge besonders am Rand jener Herde auftreten sehen.

b) Produktive Vorgänge:

Die noch **häufigere Wirkung des Tuberkelbacillus** ist ja aber die, dass es zu einer **fast reinen Proliferation** kommt, sei es — wie meist — in Form einzelner zunächst **submiliarer und miliarer Knötchen,**

TAFEL XXVIII.



Fig. 265. (S. 419.)

Käsige Pneumonie ($\frac{250}{1}$).

Die Alveolen *a* erfüllt von einer dichten, noch Kerntrümmer enthaltenden, körnigen bis fädigen Detritusmasse. Auch die Alveolarwände sind nekrotisch.

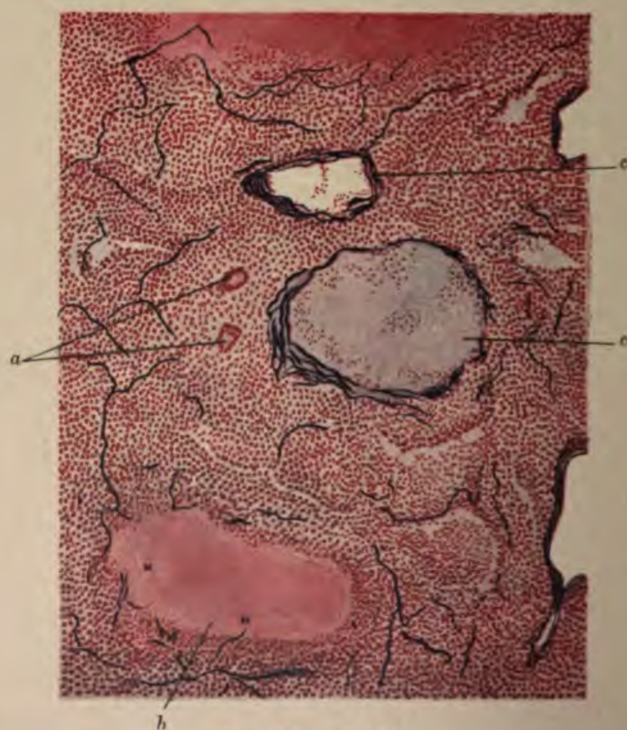


Fig. 265 a. (S. 419.)

Käsige Pneumonie ($\frac{90}{1}$).

Die elastischen Fasern (blauschwarz nach Weigert gefärbt) sind z. T. zerstört. Alle Alveolen sind mit zelligen Massen dicht infiltriert, welche sich durch Riesenzellen (*a*) und Nekrose (*b*) als tuberkulös erweisen. *c* = Gefässe.

in Form mehr **diffusen Granulationsgewebes.** Beide haben ?h tuberkulösen Bau.

Mit Sicherheit sind sie von bronchopneumonischen Herden nur durch skopische Untersuchung zu unterscheiden; man erkennt dann, dass die-ı nicht auf einer Ausfüllung der Hohlräume des Lungenparenchyms en, sondern kompakte, rundliche oder auch zackige Knötchen darstellen, e zwischen den Alveolarräumen, in der Wand der Alveolen gelegen und eine zellige Wucherung in der letzteren entstanden sind (Taf. XXVII) 261); sie setzen sich aus den gleichen Elementen zusammen, wie die rkel anderer Organe: epitheloiden Zellen, Riesenzellen und Wanderzellen iedener Art. Im allgemeinen ergibt auch das Verhalten der elastischen n ein gutes Unterscheidungsmerkmal zwischen Tuberkeln der Lunge pneumonischen Herden, indem dieselben innerhalb der Tuberkel meist n oder wenigstens rarifiziert und auseinander gedrängt sind, jedenfalls nicht wie in den pneumonischen Herden noch die alveoläre Struktur ıten.

Auch hier setzt dann, wenn das Gewebe ein gewisses Alter erreicht hat, in-der **andauernden Wirkung des Bacillus** und der **Gefässlosig-**des Gewebes **zentrale Verkäsung** ein, die immer mehr um sich greift. er Nähe entstehen durch Kontaktinfektion neue ebensolche Tuberkel; sie uieren und so entstehen auch **grössere** Konglomerattuberkel und **aus-hntere Verkäsungen,** die den auf exsudativem Wege der käsigen monie entstandenen völlig gleichen können. Die Tuberkel bilden sich in Alveolarsepten und dem Bindegewebe und gehen dann auch auf die chien über, wo sie — in grösseren derselben — die gewöhnliche Form Schleimhauttuberkulose annehmen; sie ulzerieren hier denn auch zu eren und kleineren zackigen Geschwüren. Während wir hier Tuber-e in den Bronchien beschrieben, welche sich sekundär an Tuberkel, die t im Lungengewebe entstanden, oder besonders an käsige Pneumonien, denen Sputum die Bazillen in die Bronchialäste brachte, erst anschlossen, ja, wie bereits erwähnt, der ganze Prozess **in der Wand der Bronchial-** **auch seinen Anfang nehmen,** um dann entgegengesetzt der ge-lichen Art der Ausbreitung distalwärts nach dem Lungengewebe zu fort-ıreiten. Auf die bisher beschriebene Art können da sich beide Prozesse, ler tuberkulösen Granulationsbildungen und der der käsigen Pneumonie, kombinieren schon ausgedehnte Tuberkulosen der Lungenspitzen, ent-ln. **Beginn in der Bronchialwand.**

Betrachten wir nun die Wege, auf welchen der Prozess sich äusserst ll über die ganze Lunge **verbreiten** kann. Einen haben wir schon en gelernt, die Kontaktinfektion, die Ausbreitung per continuitatem. zudem stehen den Bazillen hier drei Wege zur Verfügung, die für und somit der Tuberkulose noch schnellere Propagation sorgen, nämlich r **Bronchialweg,** 2. der **Lymphweg,** 3. der **Blutweg.** **Verbreitung der Tuberkulose in der Lunge:**

1. Auf dem Bronchialwege.

1. Der Bronchialweg. Wir haben schon gesehen, wie sich die käsige Pneumonie an die Bronchien anschliesst, sich auch in ihrem entwickelnd. Auch die Einzelknötchen sehen wir ja im Innern der Br und wenn sich, wie oben gesagt, solche in den zur Bronchialwand geh Lymphfollikeln entwickeln, so haben auch hier die Bazillen ebenso den beiden zuerst erwähnten Fällen jede Gelegenheit, in das Br lumen zu gelangen. Von den ergriffenen Bronchien werden Bazill bazillenhaltiges käsiges Exsudat wieder in andere Bronchien und Bron aspiriert und rufen daselbst wieder neue bronchopneumon Knötchen hervor. Im ganzen und grossen halten sich die neuentsta Tuberkel an den Bronchialsaum und geben somit auch dem Durchschn gruppenförmige Anordnung. Man spricht, wenn die Käsemass Verlauf der Bronchien folgen, von Bronchitis caseosa, oder, w Entwicklung der tuberkulös-käsigen Masse um die Bronchien vor si (meist in Lymphgefässen, s. unten), von Peribronchitis caseos feines Loch in der Mitte der käsigen Knötchen kann dann noch a Durchschnitt das Bronchiallumen, wenn es noch erhalten ist, andeut dem den Bronchien benachbarten Lungengewebe entstehen durch Aspi von diesen aus wieder überall neue käsig-pneumonische Herde und Kn

Bronchitis und Peribronchitis caseosa.

2. Auf dem Lymphwege.

2. Der Lymphweg. Schon von vorne herein können T bazillen nach Abstossung der Alveolarepithelien in die in den Alveolar beginnenden Lymphbahnen gelangen oder sie werden von kleinen t lösen Herden oder pneumonischen Stellen aus in diese verschleppt und ge Bildung von Resorptionstuberkeln (S. 148) Veranlassung. Häufi sich solche Resorptionstuberkel in grösser oft in Gruppen um einen älteren Herd angeordnet oder zwischen bronchopneum Knötchen eingestreut, denen sie für das Auge oft vollkommen gleichen. Auch die Bazillen von den Bronchiolen aus peribronchiale Gewebe gelangen.



Fig. 266.
Interstitielle (interlobuläre und peribronchiale) Tuberkulose in der Umgebung einer Kaverne. (Nat. Grösse.)

Dann ist das die Bronchien umg sogenannte peribronchiale Bindegewebe sächlich Sitz der Erkrankung. Auch d vaskuläre und interlobuläre Bindegewebe hier eine grosse Rolle. In den genannten gewebszügen verlaufen nämlich die l gefässe der Lunge gegen die Bronchialdrü konvergierend und schliesslich in diese sammelnd; in den Wänden dieser l bahnen und der nächsten Umgebung bild durch die mit der Lymphe verschleppten Tuberkelbazillen dann Reihen l Knötchen, welche oft durch fibröse Stränge miteinander verbunden und dem Verlaufe der Bronchien, beziehungsweise der Blutgefässe f

TAFEL XXIX.

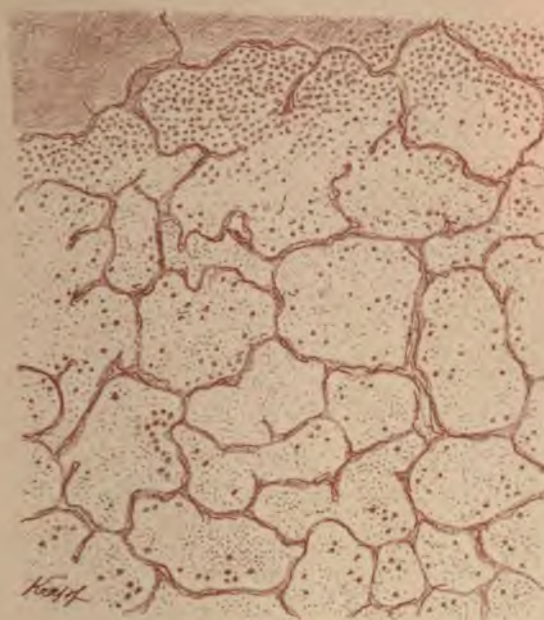


Fig. 267. (S. 420.)

Gallertige Hepatisation ($\frac{50}{1}$).

m Lumen der Alveolen ein wesentlich seröses, durch die Härtung körnig niedergeschlagenes Exsudat. (Färbung mit Orcein.)

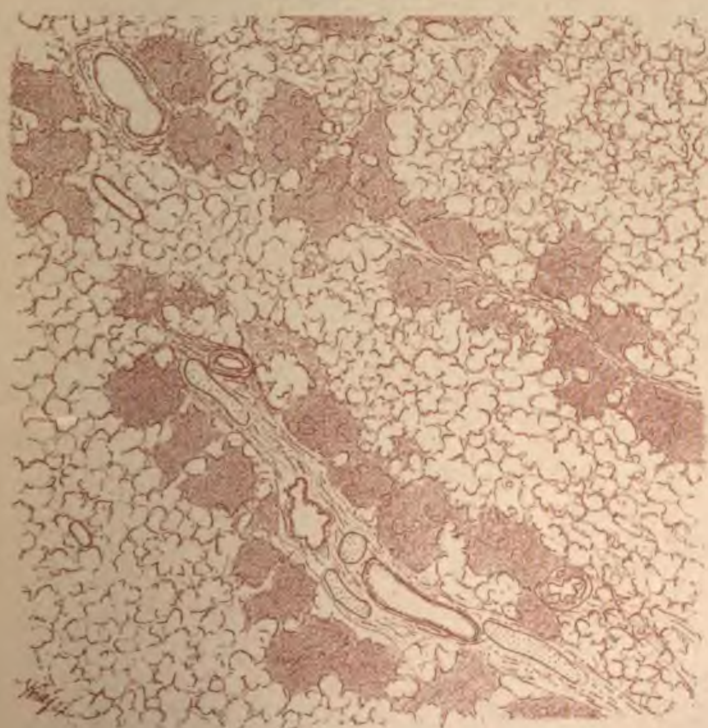


Fig. 268. (S. 422.)

Interstitielle Tuberkulose (Lymphangitis peribronchialis nodosa); ($\frac{25}{1}$).

Reihen von Knötchen, welche, dem *Verlaufe von Bronchien folgend*, im interstitiellen Bindegewebe *hinziehen. (Färbung* mit Orcein.)



TAFEL XXX.

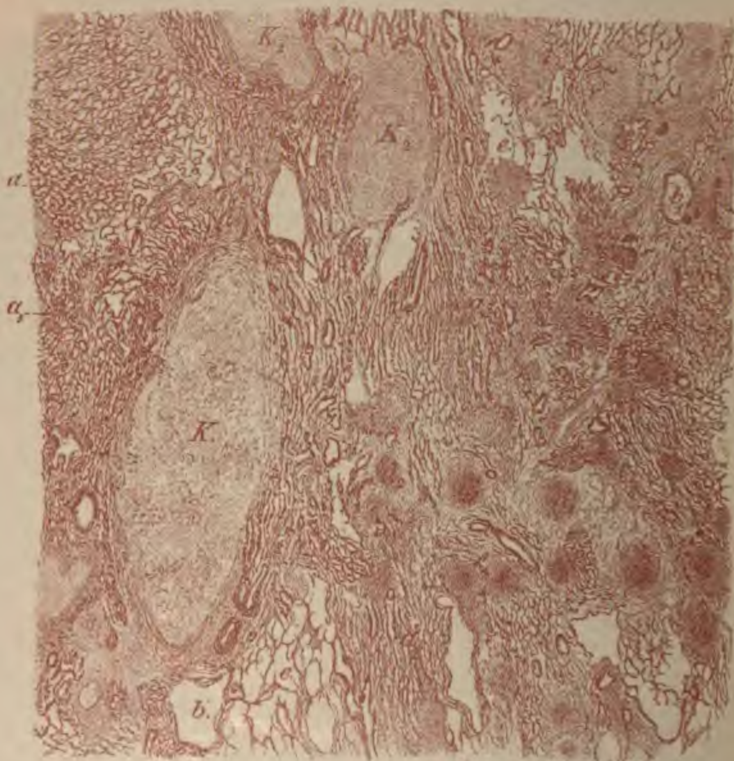


Fig. 269 (S. 423).

Kollapsinduration in der Umgebung kleiner, knotiger tuberkulöser Herde ($\frac{30}{1}$).

K, K_1 K_2 etwas grössere verkalkte Herde, d, d_1 d_2 kleine Käseherde, b, b_1 Gefässe, ε lufthaltiges, etwas emphysematöses Parenchym, a, a_1 a_2 atelektatische Stellen; bei a die Alveolen etwas, bei a_1 und a_2 vollkommen kollabiert. (Orceinfärbung.)

dem peribronchialen Bindegewebe kann der Prozess auch auf die :hialwand sekundär übergreifen und in das Lumen derselben einbrechen, ch es wieder zu weiterer Ausbreitung auf dem Bronchialwege kommt en). Die Verbreitung auf dem Bronchien- und Lymphwege ist, da zusammen verlaufen, oft schwer zu unterscheiden. Wenn der Prozess wesentlich an die Lymphbahnen der interlobulären Bindegewebe hält, rscheinen käsig-fibröse Stränge in vorwiegend netzartiger Anordnung. spricht in solchen Fällen von **interstitieller Tuberkulose** oder **phangitis tuberculosa peribronchialis**, respektive **perivascularis** 266 und Tafel XXIX Fig. 268).

Lymphangitis tuberculosa peribronchialis resp. perivascularis.

3. Der Blutweg wird, wenngleich seltener, im Verlauf der chroni- Lungentuberkulose eingeschlagen, indem gelegentlich ein Käseherd in lutgefäss durchbricht; handelt ch um eine Arterie, so hierdurch das ganze Vergungsgebiet derselben rt und innerhalb desselben Eruption disseminierter Herde rgerufen werden. War das ierte Gefäss eine Vene, so akute allgemeine artuberkulose (S. 149) Folge sein. Im allgemeinen sind die Vorgänge relativ , weil Arterien sowohl wie n innerhalb tuberkulöser e in der Regel frühzeitig rieren (S. 151). Wie schon nt, kann aber sekundär von den bronchialen Lymphdrüsen oder metach von anderen Organen bei Tuberkulose dieser der Blutstrom die rsten Tuberkelbazillen den Lungen zuführen, die dann hier haften en und die spezifischen Veränderungen erzeugen. Der Prozess greift später in derselben Weise um sich, wie bei der aerogenen Infektion.

3. Auf dem Blutwege.



Fig. 270.
Knotige tuberkulöse Bronchopnemonie mit Kollapsinduration des zwischen den Knötchen gelegenen Lungenparenchyms; das letztere dunkel, eingesunken, links zwei (normale) Bronchialquerschnitte. (Nat. Grösse.)

Die bisher aufgezählten Prozesse, welche zeigen, wie mannigfach und :dehnt die Verbreitungsarten der Tuberkulose in der Lunge sind, kann als Grundformen der chronischen Lungentuberkulose benen; es schliessen sich nun bei dem chronischen Verlauf der Erkrankung hiedene andere Erscheinungen an, welche man teils als eigentliche Folgende, teils als Komplikationen auffassen muss.

Folgeerscheinungen der Tuberkulose:

Im Bereich der kleinen, knotigen bronchopneumonischen Herde erleidet zwischen letzteren liegende Lungenparenchym sehr häufig eine Kollapsektase, welche durch die den Prozess begleitende Verlegung kleiner chiolen, respektive die obliterierende Bronchiolitis verursacht wird; man dann die knotigen Käseherde in einem lividen, weichen, aber luftleeren

a) indurative Prozesse, Kollapsatelektase.

und etwas eingesunkenen Gewebe liegen. Auch hier stellt sich nach einiger Zeit oft eine **Kollaps-Induration**, d. h. eine bindegewebige Umwandlung des Gewebes ein (S. 398)

Es geht durch die genannten indurierenden Prozesse zwar Lungengewebe in grösserer oder geringerer Ausdehnung verloren, allein trotzdem ist der Prozess im ganzen ein relativ günstiger, indem die schwieligen Massen entschieden die weitere Ausbreitung der tuberkulösen Herde erschweren. Tatsächlich findet man nun gerade in solchen Fällen mit besonderer Häufigkeit Heilungsvorgänge, welche man auch sonst an den käsigen Bronchopneumonien und Knötchen

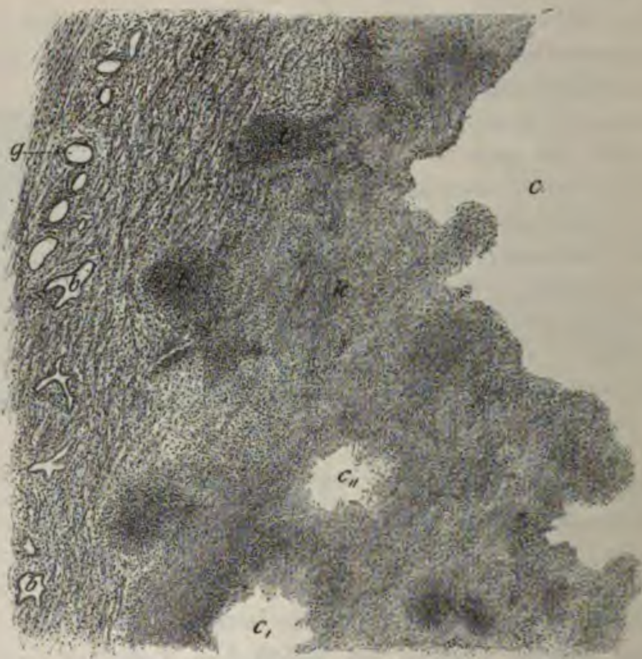


Fig. 271.
Wand einer tuberkulösen Kaverne ($\frac{100}{1}$).
c Höhle, *k* käsige Wand, *c′ c″* kleine frische Zerfallhöhlen, *t* Tuberkel. Nach links fibröses Gewebe in demselben, *b* Bronchien, *g* Gefässe.

beobachten kann. Es handelt sich hier um eine fibröse Einkapselung der Herde und schliesslich auch fibröse Umwandlung derselben (vergl. S. 140).

So entstehen durch alle diese Bindegewebswucherungen die in tuberkulösen Lungen sehr häufigen, derben, narbigen, schwieligen Partien, in denen

Schieferige Induration. sich reichlich Pigment einlagert, die sogenannte **schiefrige Induration**. In diesem luftleeren Gewebe finden sich oft kleinere oder grössere Käseherde fast regelmäßig findet man solche Stellen an den Lungenspitzen.

Verkalkung. Ferner erleiden kleinere Käseherde häufig eine **Verkalkung**, wodurch sie zuerst zu kreidigen, dann zu steinharten Massen werden, in denen die Bazillen zugrunde gehen. Bis linsengrosse und grössere, in schwieligem

geschlossene Kalkherde bilden neben den oben erwähnten Ver- einen der häufigsten Befunde an der Lungenspitze. Auch phthisische Prozesse können schliesslich abheilen, wobei es zu starker Einziehung des Thorax („Rétrécissement thoracique")

n zur Heilung tendierenden oder doch langsamer um sich greifen- 1 steht nun als exquisit bösartiger Prozess die Einschmelzung ssen gegenüber, welche schon an ganz kleinen Herden zustande nn, regelmässig aber eintritt, sowie die Verkäsung eine grössere , einerlei ob durch Verkäsung von Tuberkeln oder pneumonischen eicht hat. Die vorher ene Masse wird durch ahme flüssig und bildet eiterähnliche, gelbe, oder auch dünnflüssige he reichlich kleine Käse- hält und ihrer Entste- ss in einer Höhle des iner **Kaverne** gelegen zumeist am oberen Teil ppen entsteht (vergl. In der in Erweichung Wand solcher Kavernen er Regel zahllose Tuber- Von der Höhlenwand t der tuberkulöse Pro- die Verkäsung direkt nliegende Gewebe fort hält auch die fort- inschmelzung Schritt, so sslich sehr grosse, ja ganzen Lungenlappen e Kavernen sich bilden Bei dem Fortschreiten ıelzung leisten die einzelnen Gewebsteile derselben ungleichen Wider- ngsten widerstehen die fibrös entarteten Bronchien und Gefässe, welche enartige Vorsprünge an der Wand der Kaverne bestehen bleiben als derbe Stränge durch die Höhle hindurchziehen. Die Gefässe hierbei meistens durch Wucherung ihrer Intima frühzeitig obli- ird ein Gefäss durch Einschmelzung seiner Wand arrodiert, bevor ıss des Lumens eingetreten war, so entstehen Blutungen in die ıd, wenn letztere mit einem Bronchus in Verbindung steht, tritt ein. Solche Blutungen entstehen auch nicht selten von kleinen ıen aus, welche sich an den, aus der Kavernenwand heraus-

b) Ulceröse Prozesse:

Kavernen;

Blutungen, Hämoptoë.



Fig. 272.
Aus der Wand einer Kaverne ($\frac{80}{1}$).
Völlig obliterierte Gefässe. Elastische Fasern noch zum grossen Teil erhalten.

ragenden Gefässstümpfen bilden. Auch zu Beginn der Tuberkulose kann sogenannte „initiale Hämoptoë", oft das erste Zeichen jener, eintreten, wenn ein kleines Gefäss, welches noch offen ist, einem frischen tuberkulösen Prozess zum Opfer fällt. Die Wand der Kaverne findet man in frischen Fällen immer mit käsigen Massen bedeckt, öfters hängen an ihr noch ganze Stückchen abgestorbenen Lungengewebes. Früher oder später erreicht eine sich vergrössernde Kaverne einen mittleren oder grösseren Bronchialast, durch welchen sie dann ihren Inhalt dem Sputum beimischt, in dem dann reichliche Bazillen erscheinen. Ist auf diese Weise eine Kommunikation mit der Aussenwelt hergestellt, so ist damit auch Gelegenheit zu verschiedenartiger anderweitiger Infektion der Kaverne gegeben. In ihrer Wand stellt sich dann nicht selten eine heftige eiterige Entzündung ein; sehr häufig siedeln sich auch Fäulniserreger in der Kaverne an und erzeugen eiterig-jauchige und gangränöse Prozesse, die auch auf das Gewebe der Umgebung übergehen und Lungengangrän hervorrufen können. Auch Schimmelpilze, wie der Aspergillus, können jetzt angreifen, indem sie sich hier entwickeln (Pneumonomycosis aspergillina). Auf die beschriebene Art geht durch alle möglichen Prozesse ein grösserer Teil der Lungensubstanz verloren, **Phthisis pulmonum.**

Phthisis pulmonum.

Der Vorgang der Erweichung und zunehmenden Kavernenbildung ist es, welcher am raschesten zu einer Zerstörung der Lungensubstanz führt und, neben den Formen ausgedehnter käsiger Pneumonie, den in kurzer Zeit letal verlaufenden Formen der Tuberkulose („floride, gallopierende Phthise") zugrunde liegt. In weniger ungünstigen Fällen setzen die oben erwähnten Prozesse der fibrösen und schwieligen Neubildung dem Fortschreiten der Erweichung wenigstens gewisse Hemmnisse entgegen. Schon die durch Kollaps-Induration schwielig umgewandelte Lungensubstanz ist dem Umsichgreifen der Kavernen hinderlich und wo eine Höhlenbildung auf solches Gewebe trifft, wird sie wenigstens aufgehalten. Doch stellen sich auch in der Umgebung von Kavernen selbst nicht selten indurative Vorgänge ein; es bilden sich um frisch zerfallende Herde herum gesunde Granulationen, welche bei langsamem Fortschreiten der zentralen Ulzeration eine fibröse Kapsel bilden können (Fig. 271); ja auch die Innenwand älterer Kavernen zeigt sich nicht selten ganz oder zum Teil von Zerfallsmassen gereinigt und an solchen Stellen von frischen, roten Granulationen bedeckt, in manchen Fällen sogar glatt und von einem derben, meist schiefrig gefärbten Narbengewebe (s. oben) gebildet; es können Kavernen auf diesem Wege sogar vollkommen ausheilen oder sie werden abgekapselt, wobei sie auch kalkige Masse enthalten können (s. oben).

Gallopierende Phthise.

Als eigentliche Komplikationen treten im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose namentlich entzündliche Prozesse auf; besonders findet man chronisch katarrhalische Bronchitis und katarrhalische Pneumonien, welch letztere neben den tuberkulösen Herden mehr oder minder ausgebreitete Infiltrationen des Lungengewebes hervorrufen und ihre

Komplikationen der Tuberkulose: Katarrhalische Bronchitis und Pneumonie.

wieder eine Reihe von Folgezuständen, namentlich auch Atelektase und apsinduration nach sich ziehen können. Eine der gefährlichsten Komationen der Lungenphthise ist die eiterige Peribronchitis, welche, kleinen Bronchien aus beginnend, über grosse Strecken hin sich ausbreiten auch auf das Lungengewebe sich ausdehnen kann und häufig eiterige zündungen in diesem hervorruft. Alle diese begleitenden Entzündungsesse können wohl zum Teil auf die Wirkung der Tuberkelbazillen bezogen len, da ja den letzteren auch die Fähigkeit zukommt, exsudative, ja selbst ige Entzündungen hervorzurufen; zum grossen Teil aber handelt es sich diesen Zuständen um Mischinfektionen mit anderen Bakterien, denen phthisische Erkrankung der Lunge den Boden geebnet hat. Eiterige Bronchitis.

Wenn in den indurierten Stellen noch einzelne Alveolen erhalten sind, können deren Epithelien grosscubisch bis zylindrisch werden, len Hohlraum umgeben und es entstehen derart durchaus drüsenähn- e Bilder.

Ein nicht unwesentlicher Anteil an der Schrumpfung des Lungengewebes Bronchiektasien. mt den sich häufig in grosser Ausdehnung entwickelnden Bronchiasien zu, für deren Entstehung die Bedingungen im Verlauf der Lungenrkulose meist reichlich gegeben sind. Sie bilden sich in der oben angenen Art (S. 393) einerseits als vikariierende Erweiterungen von Bronlgebieten, welche infolge des Verlustes anderer atmungsfähiger Partien tanden sind, andererseits, und dann in mehr zirkumskripter Form, durch Zug, den das sie umgebende, schrumpfende Narbengewebe auf die nd der Bronchien ausübt. Die von der Tuberkulose verschonten Lungenchnitte zeigen sehr häufig ein mehr oder minder hochgradiges vikarindes Emphysem (S. 400). Die Verödung und Kompression der Ge- Emphysem. e bewirken Hypertrophie und Dilatation des rechten Venkels, oft die letzte Todesursache.

Sehr wichtige Komplikationen der chronischen Lungentuberkulose stellen lich die im Verlaufe der letzteren so häufig eintretenden Erkrankungen st tuberkulöser Natur der Pleura dar, die kaum je in einem Falle Pleuraaffektion. z fehlen (vergl. S. 431).

Der klinische Verlauf ist ebenso wechselvoll wie das anatomische Klinischer Verlauf der Tuberkulose: l der Phthise. Beginnend in der Regel mit den sogenannten Spitzentarrhen (miliaren und grösseren verkäsenden Eruptionen neben Bronchitis der Lungenspitze), greifen die Veränderungen sukzessive nach unten zu dem Bronchialwege, dem Lymphwege, zum Teil auch auf dem Blute um sich und bilden hier die beschriebenen mannigfaltigen Veränderungen. er neu entstandene Herd ist eine Quelle weiterer Infektion und Ausitung auf den gleichen Wegen. Im allgemeinen repräsentieren die knotigurierenden Formen die chronischer verlaufenden Fälle, bei denen sich och auch mehr oder weniger Kavernen bilden können, die pneumonischen akuteren. In den meisten Fällen findet man beiderlei Veränderungen nbiniert und zwar an der Spitze der Lunge mehr knotige Herde und In-

duration, unter derselben im Oberlappen, vielleicht auch noch in den oberen Teilen des Unterlappens Kavernenbildung und in den unteren Teilen käsige Bronchitis, knotige Bronchopneumonie und käsige Lobulärpneumonie. Zu jedem Stadium einer chronischen Phthise kann ein akutes hinzukommen. Andererseits kann auch eine anfangs rasch verlaufende Phthise zum Stillstand kommen oder eine langsamere Ausbreitungsweise einschlagen.

In den meisten Fällen befällt die Phthise **beide Lungen**, wenn auch oft in ganz verschiedenen Formen und Intensität.

(Vergl. auch den Abschnitt über Tuberkulose im allgemeinen Teil, S. 138 ff. besonders auch, dass geringe geheilte tuberkulöse Schwielen an der Lungenspitze überaus häufig sind, und dass nur bei Vorhandensein einer gewissen Prädisposition die im Vorhergehenden beschriebene Phthise entsteht.)

Lungentuberkulose bei Kindern.

Unter einem ganz anderen Bilde verläuft die Tuberkulose bei **Kindern**. Hier sei nur daran erinnert, dass einmal, wie bereits beschrieben, gerade bei solchen die Bazillen relativ häufig die Lungen passieren, ohne hier anzugreifen, mit dem Lymphstrom in die Bronchiallymphdrüsen gelangen, hier Tuberkulose erzeugen und nun erst in die Lungen gelangen. Häufig brechen verkäste Lymphdrüsen auch in grössere benachbarte und verwachsene Bronchien ein, und die Bazillen gelangen auf diesem Wege in die Lunge; oder auch die Lymphdrüse infiziert die Lunge direkt per continuitatem. Wie aus der zuletzt erwähnten Verbreitungsart hervorgeht, und aus schon S. 154 genannten Gründen besitzt die Kinderlunge keine besondere Prädisposition der Spitze für Tuberkulose gegenüber den anderen Lungenteilen. Es finden sich meist ausgedehnte Verkäsungen, seltener Kavernen. Bei Kindern ist auch Affektion der Lungen nach primärer Darmtuberkulose relativ häufig.

f) Syphilis.

f) Syphilis.

Die Syphilis macht namentlich als hereditäre Form Veränderungen in der Lunge und zwar interstitielle und exsudativ-pneumonische Affektionen; ein Teil der letzteren stellt die sogenannte **weisse Pneumonie** dar; es treten hierbei lobuläre oder lobäre Hepatisationen auf, in deren Bereich die Lunge von weisser Farbe, derb infiltriert und vollkommen luftleer ist. Mikroskopisch zeigt sich sowohl eine der katarrhalischen Pneumonie ähnliche Exsudation in die Bronchien und Alveolarlumina mit fettigem Zerfall der ausgeschiedenen Massen, als auch eine starke zellige Proliferation in den interalveolären und interstitiellen Septen, die dadurch infiltriert und verdickt werden. Die in ihnen verlaufenden Gefässe zeigen eine Verdickung der Intima (S. 377).

Auch die erworbene Lues erzeugt Veränderungen in der Lunge, welche meist in vielfach nicht mit Sicherheit von anderen zu unterscheidenden Schrumpfungsprozessen bestehen.

g) Tumoren.

g) Tumoren.

Primäre Neubildungen sind in der Lunge selten; es kommen **Carcinome**, selbst Cancroide, und **Endotheliome** primär vor, von denen die ersteren vom Alveolarepithel, meist aber von dem Epithel der Bronchien oder

en Schleimdrüsen, letztere von den Endothelien der Lymphgefässe geben. Auch Sarkome sind bekannt.

Häufiger finden Sarkome wie Carcinome sich in Form von Metastasen; bei letzteren tritt ie Ausbreitung in den Lymphwegen meist besonders deutlich hervor.

h) Parasiten.

h) Parasiten.

Thierische Parasiten kommen in der Lunge selten vor; es sind Cysticerken und Echinokokken in derselben beobachtet worden.

Neben Schimmelpilzen, von denen besonders Aspergillus niger oder umigatus sich in Kavernen nsiedeln kann, ist der Aktinomyces zu erähnen, welcher vermutlich on der Mundhöhle aus in ie Lunge gelangt und dort bscesse hervorrufen kann. ei Rotz entstehen Knötchen und herdförmige Entzündungsprozesse.



Fig. 272 a.

Carcinommetastasen in der Lunge ($\frac{50}{1}$).

Krebsmassen in den Lymphgefässen (*a*) um die Gefässe (*b*) gelegen. (Färbung auf elast. Fasern nach Weigert.)

E. Pleura.

E. Pleura.

Zirkulationsstörungen.

Kongestive Hyperämie der Pleuragefässe entsteht als Vorläufer nd Begleiterscheinung von Entzündungen, ferner dann, wenn eine längere eit hindurch bestandener höherer Druck auf dieselbe, wie ihn z. B. auch rosse Exsudate oder Transsudate ausüben, plötzlich durch Entleerung der lüssigkeitsmengen aufgehoben wird (S. 10). Stauungshyperämie ist die olge allgemeiner Stauung oder von Stauung im kleinen Kreislauf. Stauung der Lunge und der Pleura hat Auftreten eines **Hydrothorax** zur Folge, h. Ansammlung eines Transsudates in der Pleurahöhle, wobei sich sehr hebliche Flüssigkeitsmengen in derselben vorfinden können. Solche berken eine Kompressionsatelektase (S. 397) der Lunge, in erster Linie der nterlappen.

Hydrothorax.

Beim Erstickungstod treten fast regelmässig subpleurale Ekchyosen auf; grössere Blutergüsse in den Pleurasack, **Hämatothorax,** kommen urch Verletzungen der Thoraxwand oder der Lunge (bei Rippenfrakturen, erwundungen etc.) zustande.

Hämatothorax.

Die Entzündung der Pleura ist eine sero-fibrinöse oder eiterige oder hämorrhagische.

Pleuritis sero-fibrinosa.

Zu Beginn einer **sero-fibrinösen Pleuritis** (vergl. S. 103 ff.) findet man statt der sonst glatten und glänzenden Pleuraoberfläche eine auf Degeneration des Epithels, zelliger Infiltration und leichter Exsudation beruhende Trübung derselben. Die ersten Fibrinauflagerungen bilden auf der entzündeten Stelle einen matten, sammetartigen Belag, der sich in höheren Graden in zarte, zerreissliche, gelbliche, leicht abziehbare Membranen umwandelt. Ähnlich wie am Herzbeutel können sich auch hier dicke Fibrinmassen ansammeln und zottige Auflagerungen bilden. Durch rein fibrinöse Exsudation entsteht die „Pleuritis sicca". Meist wird aber bei der sero-fibrinösen Pleuritis eine mehr oder minder grosse Menge serösen Exsudats (bis zu mehreren Litern) in den Pleuraraum abgesondert, welches sich durch seinen Gehalt an reichlichen feinen Fibrinflocken oder fibrinösen Membranen von den Transsudaten unterscheidet. Wie diese, so bewirken auch ausgedehnte Exsudate Kompression und Atelektase der Lunge und, da sie gewöhnlich einseitig auftreten, oft auch Verdrängung der Lunge und des Herzens gegen die andere Seite zu. Die gleichen Veränderungen wie die Pulmonalpleura kann auch die Kostalpleura aufweisen.

Die Heilung der sero-fibrinösen Formen der Pleuritis erfolgt in der S. 132 angegebenen Weise durch bindegewebige Organisation des Exsudates; bei Verklebung der Kostalpleura mit der Lungenpleura kommt es vielfach zur Entstehung von Synechien (S. 104), oder auch ausgedehnten, flächenhaften, oft sehr festen **Verwachsungen — Adhäsivpleuritis.** In den Adhäsionen können sich ausgedehnte Kalkplatten ablagern.

Adhäsivpleuritis.

Hämorrhagische Pleuritis.

Die **hämorrhagische Pleuritis** ist am häufigsten bei Tuberkulose.

Eiterige Pleuritis.

Die **eiterige Pleuritis** bewirkt eine gelblich trübe Infiltration der Pleura, die dabei von einem flüssigen Eiterbelag bedeckt ist; freie Eiteransammlung im Pleuraraum nennt man **Empyem.** Häufig ist die Entzündung keine rein eiterige, sondern eine eiterig-fibrinöse und dann finden sich an der Lungenoberfläche, an der Kostalpleura, wie auch in der abgesonderten eiterigen Flüssigkeit flottierend, meist weiche, zum Teil in Quellung und Lösung begriffene Fibrinmembranen. Endlich kann eine Eindickung und, durch Ausbildung einer produktiven Pleuritis, eine teilweise Organisation des Exsudats stattfinden, wodurch die Reste desselben von neugebildetem Bindegewebe umschlossen und abgesackt werden. Eine „abgesackte" Pleuritis entsteht endlich auch noch dadurch, dass Verwachsungen schon früher vorhanden waren und in die von ihnen umschlossenen Höhlen hinein durch eine zirkumskripte Pleuritis ein Erguss statthat.

Empyem.

Genese der eiterigen Pleuritis.

Die verschiedenen Formen der Pleuritis können auf metastatischem Wege bei Infektionskrankheiten, Pyämie und Septikämie, Gelenkrheumatismus, Typhus u. a. entstehen; eine weitere Quelle meist eiteriger Pleuritis ist durch Verletzungen und Wundinfektionen gegeben; die meisten Fälle

von Pleuritis kommen jedoch durch Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Nachbarschaft, der Lunge, dem Mediastinum und den mediastinalen Lymphdrüsen, dem Herzbeutel oder der Thoraxwand her zustande; von diesen ist es wieder weitaus am häufigsten die Lunge und zwar die Lungentuberkulose mit den sie begleitenden entzündlichen Affektionen, die das grösste Kontingent zu den Ursachen der Rippenfellentzündung stellt. (Über Pyopneumothorax s. u.) Nächstdem sind auch andere Entzündungen der Lunge, fast konstant die croupöse Pneumonie und häufig auch die katarrhalische Pneumonie sowie eiterige Prozesse, von einer Pleuritis begleitet. In allen diesen Fällen stellen sich fibrös-produktive Vorgänge mit konsekutiven Schwielenbildungen und Verwachsungen der Pleurablätter überaus häufig ein.

Chronische Pleuritis.

Bei chronischen Pneumonien entwickeln sich meist auch von vornherein **chronische Entzündung** der Pleura. Von Anfang an produktive Pleuritiden begleiten ferner fast konstant die indurativen Zustände der Lunge, die Schrumpfungen derselben durch Kollapsinduration und die Pneumonokoniosen. Bei denselben bilden sich in der Pleura auch die bereits erwähnten fibrösen Verdickungen im Verlauf der Lymphgefässe, mit netzförmiger Anordnung und kleinen, fibrös entarteten Tuberkeln oft täuschend ähnlich sehenden Knötchen.

Tuberkulose.

Die **Tuberkulose** der Pleura kann in Form einfacher Tuberkeleruption ohne begleitende Entzündungserscheinungen oder als eine tuberkulöse Pleuritis auftreten, bei welcher daneben Entzündungserscheinungen exsudativer oder produktiver Art zugegen sind (vergl. S. 141): erstere findet sich regelmässig als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose, ferner über chronischen tuberkulösen Lungenherden. In anderen Fällen ist sie von tuberkulösen Affektionen der Wirbelsäule, der Drüsen, Rippen oder auch des Bauchfelles her fortgeleitet.

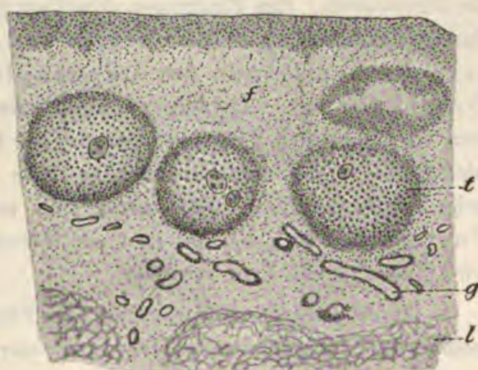


Fig. 273.

Fibrös verdickte Pleura mit miliaren Tuberkeln.

f fibröses Gewebe, *l* Lungengewebe, *g* Gefässe, *t* Miliartuberkel mit Riesenzellen.

Exsudate der Pleura bei Tuberkulose.

Im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose treten fast regelmässig Entzündungen der Pleura auf. Bald machen sie rein fibrinöse oder serofibrinöse oder seröse bezw. hämorrhagische Exsudate, die sich von solchen anderen Ursprungs nicht unterscheiden, in denen auch Tuberkelbazillen nicht nachweisbar sind und in welche diese auch gar nicht über-

gehen; bald die eigentlichen tuberkulösen Entzündungen, die neben sero-fibrinöser, hämorrhagischer, seltener eiteriger Exsudation auch Entwickelung von Tuberkeln aufweisen; die letzteren sitzen sehr häufig versteckt in den Exsudatauflagerungen oder in dem die Pleura bedeckenden, jungen Granulationsgewebe. Die fast bei allen Phthisikern vorhandenen Verwachsungen der Lunge mit der Kostalpleura sind ein Effekt der zirkumskripten, chronischen, einfachen oder tuberkulösen Pleuritis. Wie die Lungentuberkulose selbst, so treten auch die sie begleitenden Formen der Pleuritis in sehr wechselndem und schwankendem Verlaufe auf, bilden bald akute Exsudationen, bald chronische adhäsive Prozesse mit Absackung der Exsudate, bald wieder neue Exsudationen in den Brustfellraum oder auch in abgesackte Höhlen desselben (s. o.).

Nicht sehr selten tritt auch eine eiterige Pleuritis, resp. ein Empyem im Anschluss an eine Lungentuberkulose auf; sie entsteht besonders durch Fortleitung von einer purulenten Peribronchitis (S. 427) her oder durch Perforation von Kavernen.

Tumoren. Neubildungen an der Pleura sind meistens sekundär von der Umgebung her auf sie übergegangen oder stellen Metastasen dar.

Endothelkrebs. Primär entsteht in seltenen Fällen der sogenannte **Endothelkrebs** der Pleura (Lymphangitis carcinomatodes, Allgem. Teil, S. 221), der nicht selten mit exsudativen Entzündungen einhergeht. Ebenfalls sehr selten sind Fibrome und Sarkome.

Pneumothorax. Unter **Pneumothorax** versteht man die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle. Das Eindringen derselben geschieht entweder von aussen her, durch Verletzungen der Brustwand, oder durch Verletzungen, resp. Perforationen der Lungenpleura, seltener vom Magen oder Ösophagus aus. Zufolge des Eindringens von Luft sinkt die Lunge, sofern sie nicht durch Verwachsungen mit der Kostalpleura fixiert ist, zusammen; bleibt die Perforationsstelle offen, so muss sich in der Pleurahöhle der nämliche Druck herstellen wie aussen, und man spricht dann von offenem Pneumothorax. Kommt nun ein Verschluss der Perforation zustande, so wird hinterher die Luft resorbiert.

Ist die Luft durch Perforation der Pleura pulmonalis eingedrungen, was weitaus am häufigsten infolge eines Durchbruches tuberkulöser Kavernen eintritt, so kommt es häufig vor, dass die Öffnung sich bei der Exspiration verengt oder durch sich vorlagernde Exsudatmassen oder Gewebsfetzen verlegt wird, so dass die Luft nicht aus der Pleurahöhle entweichen kann. Dann kommt es, da bei jeder Inspiration von neuem Luft in die Brusthöhle gelangt, zu einer starken Drucksteigerung in der letzteren, zum Spannungspneumothorax oder Ventilpneumothorax, der die bekannten Verdrängungserscheinungen bewirkt: das Herz ist nach der anderen Seite verschoben, das Zwerchfell nach unten gedrängt; ferner fällt eine starke Auftreibung des Thorax auf der erkrankten Seite und eine Vorwölbung der

·kostalräume an derselben auf. Bei Eröffnung des Thorax entleert sich gespannte Luft unter zischendem Geräusch; eine vor die Einstichöffnung ltene kleine Flamme (Streichholz) erlischt im Momente des Einstechens; Einschneiden des Thorax unter Wasser steigen Luftblasen auf.

Auch der Spannungspneumothorax kann unter schliesslich eintretendem chluss der Perforation heilen und sodann die Luft resorbiert werden.

Unter den Verhältnissen, unter denen der Pneumothorax — abgesehen rein traumatischen Verletzungen — meist zustande kommt, nämlich a Perforation zerfallender Herde in der Lunge, geraten meistens auch re fremde Stoffe, namentlich eiteriger Inhalt der Kavernen in die Pleura- e; dann entsteht ein **Pyo-pneumothorax,** d. h. ein Pneumothorax mit Pyo- und Sero-pneumothorax. ›yem. Seltener begleitet den Pneumothorax eine seröse Pleuritis — **Sero- umothorax.**

Kapitel IV.

Erkrankungen des Verdauungsapparates und seiner Drüsen.

A. Mundhöhle und Rachenhöhle.

A. Mund- und Rachenhöhle.

Angina catarrhalis.

Von katarrhalischen Entzündungen sind namentlich jene der Tonsillen und der Rachenschleimhaut häufig. Erstere, die **Angina catarrhalis**, entsteht primär namentlich nach Erkältungen, ferner als Begleiterscheinung vieler Infektionskrankheiten. Man findet die Mandeln geschwollen, gerötet, mit katarrhalischem Sekret bedeckt. In den Lakunen der Tonsillen bilden sich beim Katarrh derselben manchmal gelbliche, aus Sekret bestehende Pfröpfe, die bei oberflächlicher Untersuchung Ähnlichkeit mit kleinen Abscessen haben können. Bei chronischen Katarrhen, wie sie besonders bei skrofulösen Kindern vorkommen, sowie auch im Anschlusse an mehrfach sich wiederholende akute Entzündungen auftreten, zeigen sowohl die Gaumenmandeln, als auch die sogenannte Rachentonsille eine Hypertrophie des lymphadenoiden Gewebes, welche ihren Ausgang in fibröse Induration nehmen kann.

Pharyngitis.

Bei der chronischen **Pharyngitis** zeigt die Rachenschleimhaut Verdickungen und Wulstungen, ferner grössere und kleinere granulöse Erhebungen, die auf Wucherung der Schleimhautdrüsen und Hyperplasien der Follikel beruhen (Pharyngitis granulosa). Auch die Rachentonsille ist dabei hochgradig geschwollen und bei Kindern bildet sie die sogenannten **adenoiden Wucherungen**, die eine Atmungsbehinderung bilden können. In späteren Stadien kommt es zu Atrophie der Mukosa, wobei dann auf der dünnen und glatten Schleimhaut die erwähnten Granula um so deutlicher hervortreten.

Adenoide Wucherungen.

In der übrigen Mundhöhle kommen akute katarrhalische Entzündungen über die ganze Mundhöhle verbreitet oder an den einzelnen Teilen derselben als Glossitis (Zunge), Cheilitis (Lippe), Gingivitis (Zahnfleisch) vor.

Stomatitis aphthosa.

Bei der **Stomatitis aphthosa** bilden sich kleine, infiltrierte, etwas prominente grauweisse Flecken, die von einem hyperämischen Hofe umgeben sind und durch Abscheidung eines fibrinösen Exsudats nach Verlust des

ıls entstehen, die Aphthen. Es bilden sich sodann manchmal kleine ›nen. Die meist schubweise auftretenden Aphthen sitzen mit Vorliebe ahnfleisch und dessen Übergangsstellen in die Schleimhaut der Wange ler Zunge.

Herpes-Bläschen und pustulöse Entzündungen (s. Haut) finden an den Lippen und der Zungenschleimhaut nach mechanischen und schen Reizen, ferner symptomatisch bei vielen Allgemeinaffektionen.

Als chronische katarrhalische Affektion ist die sogenannte **Leukoplakie** **Psoriasis linguae** aufzufassen, welche durch Wucherung und Verng des Epithels und Infiltration der subepithelialen Zelllagen hervor- ›n wird und in Form verschieden gestalteter, vielfach konfluierender r Flecken bei starkem Tabakgenuss, sowie im Gefolge von Syphilis t. Psoriasis linguae.

Tiefer greifende **Entzündungen phlegmonöser** Art mit eiteriger ation der Schleimhaut und Submukosa können an allen Teilen der - und Rachenhöhle auftreten; an der Zunge schliessen sie sich manchm Verletzungen derselben, am Zahnfleisch (eiterige Gingivitis, **Pa-** an Erkrankungen der Zähne an. Wenn die Parulis nach der Mund- oder nach aussen durchbricht und dauernd eine Verbindung mit der ən Höhle des Zahnes bestehen bleibt, entsteht die sogenannte Zahn- l. Phlegmonöse Entzündung. Parulis.

Die **Angina phlegmonosa**. die phlegmonöse Entzündung des nens, entsteht durch heftige thermische oder toxisch-chemische Reize fte). Die Schwellung macht sich dabei besonders an der Uvula bear. Die **Tonsillitis phlegmonosa** führt zur Bildung kleiner, oft ler Abscesse, die zu einem grösseren Eiterherd zusammenfliessen, der Regel nach der Mundhöhle zu durchbricht; seltener bedingt er eine r durch Arrosion der Carotis. Durch Eindringen von Fäulnispilzen ıen gangränöse Entzündungen (am häufigsten im Anschluss an achdiphtherie.) Angina phlegmonosa. Tonsillitis phlegmonosa.

Die **Pharyngitis phlegmonosa** (Retropharyngealabscess), Eiterung ıteren Rachenwand und der dort gelegenen Lymphdrüsen, ist meist ein lärer Prozess, der durch Infektion der retropharyngealen Lymphdrüsen charlach, Diphtherie etc.), durch Verletzungen des Rachens (Fremd-) oder durch Karies der Halswirbel entsteht. Der Retropharyngeal- s kann in die Rachenhöhle perforieren, bedingt aber stets auch chwere Gefahr durch die Möglichkeit einer Eitersenkung längs der rfläche der Wirbelsäule in das Mediastinum. Pharyngitis phlegmonosa.

Als **Angina Ludovici** bezeichnet man phlegmonöse Entzündungen am der Mundhöhle und im subkutanen Gewebe der Unterkiefergegend; ıt von eiterigen Entzündungen der Mundhöhle oder eiteriger Periostitis iefer oder der Submaxillardrüsen aus. Angina Ludovici.

Als **Stomatitis ulcerosa** (Stomacace, Mundfäule) bezeichnet man eine ıdung des Zahnfleisches, die durch den Ausgang in ausgedehnte Ge- Stomatitis ulcerosa.

schwürsbildung charakterisiert ist. Vom Zahnfleisch geht sie auf die Schleimhaut der Zunge und der Wange über. Sie kann auch hier geschwürigen Zerfall im Gefolge haben und sich auch mit Nekrose und Brand der Weichteile kombinieren; die dabei entstehenden Geschwüre sondern ein höchst übelriechendes, eiteriges Sekret ab. Am häufigsten begegnet man der Mundfäule im kindlichen Alter, besonders bei herabgekommenen, skrofulösen Kindern, die unter schlechten hygienischen Verhältnissen leben. Beim Erwachsenen rufen gewisse Vergiftungen (mit Quecksilber, Phosphor, Blei u. a.) ähnliche Erscheinungen hervor; auch die geschwürigen Zahnfleischprozesse beim Skorbut gehören hierher.

Noma.

Noma (Wasserkrebs) ist ein von den Mundwinkeln ausgehender Prozess, welcher mit ödematöser Auftreibung und Infiltration des Gewebes beginnt, aber sehr rasch zu gangränösem Zerfall desselben führt; er greift besonders auf die Wangen und von da auf die nächstliegenden Teile über und kann ausgedehnte Zerstörungen des Gesichtes hervorrufen; Knochen und Knorpel, die dem Prozesse im Wege liegen, fallen ebenfalls der Nekrose anheim. Die ihrer Ätiologie nach nicht sicher erkannte Erkrankung kommt besonders in den ersten Lebensjahren, namentlich bei dystrophischen Kindern vor.

Die Plautsche oder Vincentsche Angina zeigt meist eine fibrinöse Membran und sodann Ulceration. Ihre Erreger sind der Bacillus fusiformis bezw. dieser in Symbiose mit einer Spirochaete.

Rachen-diphtherie.

Die durch den Löfflerschen Bacillus hervorgerufene **Rachen-diphtherie** beginnt in den meisten Fällen an den Tonsillen oder dem Gaumen, und zwar meist mit dem Auftreten grauweisser Flecken, welche sich rasch ausbreiten, konfluieren und schliesslich einen grossen Teil der Rachenschleimhaut überziehen können. Namentlich finden sie sich an den stark geschwellten Tonsillen, der Uvula und dem weichen Gaumen, seltener der hinteren Rachenwand; die Membranen entstehen, nach Verlust des Epithels (s. S. 106) grösstenteils durch Abscheidung eines fibrinösen Exsudats an die Schleimhautoberfläche, doch kommt es nicht selten auch, namentlich an den Tonsillen, zu Nekrose der oberen Schleimhautschichten, manchmal auch zu eiterig-gangränöser Entzündung derselben. Ausserdem gibt es auch Formen, welche unter dem Bilde einer einfachen Angina verlaufen, aber durch ihre Bösartigkeit, die bei ihnen vorhandene Allgemeinerkrankung, ihre Ansteckungsfähigkeit und die etwaigen Übergänge zur pseudomembranösen Form, endlich durch die Ätiologie sich als der genuinen Diphtherie zugehörig erweisen.

Weitergreifen derselben.

In einer grossen Zahl von Fällen greift die Erkrankung vom Rachen aus auf den Kehlkopf über und erzeugt hier das als Croup oder Diphtherie des Larynx bekannte Krankheitsbild (S. 387); vom Kehlkopf aus pflanzt die fibrinöse Exsudation sich häufig auf die Trachea, manchmal selbst auf die grösseren, hier und da sogar bis in die kleineren Bronchien fort (descendierender Croup, S. 392). In der Regel aber lösen die Membranen sich in den mittleren, öfter schon in den grossen Bronchien in weiche, flüssige

n eines mehr schleimig-eiterigen Exsudats auf, so dass man in den ien nur noch eine katarrhalische oder katarrhalisch-eiterige Schleim-tzündung vorfindet. Das Lungengewebe selbst findet sich in einer Zahl von Fällen mitbeteiligt, doch lassen die hier auftretenden Be-nichts Spezifisches erkennen; meist zeigen sich die Erscheinungen der rbronchitis (s. S. 407) neben Atelektasen und katarrhalisch- seltener s-pneumonischen Herden; wahrscheinlich durch Aspiration von anteilen kann es zu einer Aspirationspneumonie kommen; nicht selten sich zu den onischen Prozessen eine seröse oder sero-fibrinöse itis.

Die Lymphdrüsen am Hals et man bei der htherie regelmässig geschwellt, hier da tritt auch an n eine Nekrose Vereiterung ein.



Fig. 274.
Diphtherische Tonsillitis ($\frac{25}{1}$).
c c nekrotische Massen auf der Oberfläche, *e* Stelle mit noch erhaltenem Epithel, *l* Lakune mit erhaltenem Epithel; bei *m* und auf der rechten Seite des Präparates das Epithel fehlend und auch die Schleimhaut nekrotisch, *f* Follikel.

Allgemeine Folgen derselben.

Wie die Erkrankung sich klinisch als gemein-Infektion darstellt, zeigt auch anatomisch häufig Veränderungen in verschiedenen Körperorganen; inden sich nicht selten parenchymatöse Degenerationen am zen, der Leber und den Nieren, teils in Form von trüber Schwellung Epithelien, resp. der Muskelfasern, teils in Form fettiger Degeneration er Elemente. Hier und da entsteht auch eine ausgesprochene (parenmatöse), manchmal eine hämorrhagische Nephritis. In der Milz zeigen ler Regel bloss die Follikel eine erhebliche Schwellung und eventuell rosen, während die Pulpa weniger von der letzteren betroffen ist. Diese nveränderungen sind wesentlich Effekt toxischer, von den Diptheriellen produzierter Stoffe (vergl. S. 259). Neben den Diphtheriebazillen en sich in den Belägen stets noch andere Bakterien, Staphylokokken, ptokokken, Pneumokokken u. a., über deren Beteiligung, resp. Einwirkung den Prozess sicheres noch nicht feststeht. Von anderen Schleimten wird relativ häufig die Conjunctiva bulbi, manchmal auch die enschleimhaut von dem diphtherischen Prozess ergriffen.

Die Erkrankung tritt sowohl sporadisch wie auch epidemisch, in seren Städten auch endemisch auf und veranlasst einen grossen Prozentder Morbidität und Mortalität der Kinder.

Ähnliche pseudomembranöse Entzündungen:

Ausser der eben besprochenen, also von dem Diphtheriebacillus verursachten, gegenwärtig allein als „Diphtherie" bezeichneten Erkrankung finden sich pseudo-membranöse Entzündungen (S. 105) noch bei einzelnen anderen Infektionskrankheiten, so hier und da bei Masern und sehr gewöhnlich beim *Scharlach*, welch letzterer stets von einer katarrhalischen Angina, häufiger aber einer sogenannten wirklichen *Scharlachdiphtherie* begleitet ist.

Scharlachdiphtherie.

Von dieser letzteren gleicht ein gewisser Teil der Fälle vollkommen der genuinen Diphtherie, so dass man hier wohl eine Mischinfektion mit letzterer annehmen darf. Andere Fälle zeigen in mancher Beziehung ein abweichendes Verhalten; es treten die Exsudationserscheinungen zurück; dagegen stellen sich öfter tiefer greifende Nekrosen und eiterig-gangränöse Ulzerationen an den ergriffenen Teilen ein; die Schwellung der Tonsillen ist gerade hier oft eine besonders hochgradige. Öfter als bei der genuinen Diphtherie findet sich beim Scharlach eine starke Schwellung mit Nekrose oder eiteriger Erweichung oder auch Gangrän der Halslymphdrüsen und deren Umgebung. Dagegen hat die Erkrankung entschieden weit geringere Neigung, auf den Kehlkopf überzugreifen. Die Ätiologie dieser Scharlachdiphtherie ist jedenfalls eine andere als die der genuinen Form.

Entzündung nach Verätzungen etc.

Endlich können pseudomembranöse Entzündungen durch verschiedene andere Ursachen, z. B. durch Einwirkung von *Ätzgiften*, von heissen Flüssigkeiten, überhaupt durch alles zustande kommen, was eine *Nekrose der Schleimhaut* hervorruft (vergl. S. 105 f.).

Syphilis.

Unter den *Granulationsgeschwülsten*, die an den Organen der Mund- und Rachenhöhle auftreten, steht in erster Linie die **Syphilis**; und zwar macht sie hier sowohl sekundäre wie tertiäre Erscheinungen. Zu den ersteren gehören die sogenannten *Plaques muqueuses* (S. 158), die namentlich an der Zunge, den Lippen, der Wangenschleimhaut auftreten und flache Erosionen bilden; an der Zunge entstehen am Geschwürsgrund gerne Fissuren, die demselben ein zerklüftetes Aussehen verleihen. Tiefere Geschwüre entstehen in der Tertiärperiode aus gummösen Infiltraten, wobei die Ulzeration sich rasch ausbreitet, in die Tiefe dringt und nicht nur Mukosa und Submukosa, sondern auch das unterliegende Gewebe und sogar Knochenteile zerstören kann. Auf diese Weise entstehen die bekannten Defekte an Gaumensegel und Uvula, sowie die Perforationen dieser Teile, Zerstörungen der Tonsillen und andere Verunstaltungen der Rachenhöhle und Mundhöhle, an denen besonders auch die bei der Heilung sich bildenden, derben Narben starken Anteil nehmen.

Tuberkulose.

Tuberkulose ist im allgemeinen an den Organen der Mund- und Rachenhöhle selten; nur die Tonsillen kommen als Eingangspforte der Tuberkelbazillen und selten als primär erkrankte Teile in Betracht; in den übrigen Teilen der Mund- und Rachenhöhle entstehen durch Infektion mit tuberkulösem Sputum hier und da Geschwüre, Schleimhauttuberkulose, manchmal auch Konglomeratknoten, namentlich an der Zunge.

Der Lupus kann von der Haut des Gesichtes auf die Mundhöhle über-:en. Er bildet ebenfalls Infiltrate und Verdickungen der Schleimhaut in n von hirsekorngrossen papillären Exkreszenzen und Geschwüren, die sam fortschreiten, während sie andererseits wieder teilweise vernarben und ieser Beziehung den syphilitischen ähnlich sind.

Die **Aktinomykose** nimmt ihren Ausgang namentlich von den Kiefern vom Zahnfleisch und bildet langsam um sich greifende, aber ausgedehnte nulationswucherungen, die multiple eiterige Einschmelzungsherde zeigen; lenselben sitzen als gelbe Körner die Aktynomycesrasen (S. 163). Der sess kann sich weit in die Umgebung des Kiefers ausdehnen, auf das cutane Gewebe und die Haut des Halses übergreifen, und auch durch tsetzung auf das Mediastinum tödlich endigen. Die Infektion wird wahr-inlich durch Gräser, Getreidegrannen etc. vermittelt und ist bei Land-en, Brauern etc. nicht sehr selten. Aktinomykose.

Der **Soor,** der vorzugsweise bei atrophischen kleinen Kindern, aber gentlich auch bei kachektischen Erwachsenen auftritt, betrifft be-ders die Zunge, dann auch die übrigen Teile der Mundhöhle und kann auf arynx, Ösophagus und Kehlkopf übergehen. Er bildet grauweisse cken oder zusammenhängende, aus Hyphen und Sporen bestehende Beläge. entwickelt sich im Epithel. Die darunter liegende Schleimhaut ist ent-det und zu Blutungen geneigt, auch können die Soorfäden in sie eindringen . selbst metastatisch auf dem Blutwege in andere Organe — sehr selten — ıngen. Soor.

Von Geschwülsten sind die, namentlich an den Lippen und der ıge, seltener an der Schleimhaut der Wange, des Gaumens, der Tonsillen r der Rachenwand auftretenden **Carcinome** die wichtigsten. Es handelt ı fast ausschliesslich um Plattenepithelkrebse. Der Lippenkrebs beginnt besonderer Vorliebe an den Winkeln der Unterlippe, wo er zuerst meist minente, oft papilläre Massen, dann aber Geschwüre bildet und in die fe und die seitliche Umgebung vordringt. An der Zunge kommen eben-s anfangs oberflächliche, papilläre, wie von Anfang an tiefergreifende, mehr ıtige Formen vor. Die krebsigen Ulzerationen sind im allgemeinen durch › hohen, wallartigen Ränder ausgezeichnet. Für den Zungenkrebs sieht man . chronischen Reiz, welchen die Schleimhaut durch die fortwährenden rletzungen seitens kariöser, scharfkantiger Zähne erleidet, sowie die bei uchern und im Gefolge von Lues auftretende Leukoplakie (s. o.) als dis-nierende Momente an; in analoger Weise werden manche Fälle von ungenkrebs auf eine Leukoplakia buccalis zurückgeführt. Sarkome können B. von den Tonsillen ausgehen. Tumoren. Carcinome.

Die als **Epulis** bezeichneten, von den Alveolarfortsätzen der Kiefer gehenden Geschwülste gehören der Gruppe der Sarkome (meist Riesen-lensarkome) an, sind aber gutartig (vergl. S. 194). Die sogenannten Rachen-ypen oder **Nasenrachenpolypen** sind meistens Fibrosarkome, welche von Basis cranii ausgehen und in die Nasenhöhle, resp. Rachenhöhle herab- Gutartige Geschwülste. Epulis.

wachsen. Ausserdem finden sich in der Mund- und Rachenhöhle gelegentlich kleine fibro-epitheliale Geschwülste (Papillome, S. 186), namentlich am weichen Gaumen, ferner Fibrome, Chondrome, Myxome, Osteome u. a. Von anderen gutartigen Geschwülsten der in Rede stehenden Teile sind Angiome und Lymphangiome zu nennen. Letztere liegen einem Teile der als Makrocheilie, resp. Makroglossie bezeichneten, angeborenen oder bald nach der Geburt sich entwickelnden Vergrösserungen der Lippen und Zunge zugrunde, während eine andere Gruppe dieser Erkrankungen angeborenen Hyperplasien der Organe entspricht (vergl. S. 180). Die namentlich bei skrofulösen Kindern häufig zu beobachtenden Vergrösserungen der Lippen mit wulstiger Anschwellung der Schleimhaut zeigen Erweiterung der Lymphgefässe, bindegewebige Hyperplasie und Hyperplasie der Drüsen, und an der Oberfläche vielfach Rhagadenbildung („skrofulöse Lippe“).

Cysten. Kleine Retentionscysten können sich an der Schleimhaut von den Drüsenausführungsgängen aus bilden. **Ranula.** Als **Ranula** („Fröschleingeschwulst“) bezeichnet man Cysten, welche sich an der Unterfläche der Zunge, respektive zwischen dem Frenulum linguae und der Spitze des Unterkiefers entwickeln und wahrscheinlich verschiedenen Ursprungs sind zum Teil auf Erweiterung von Ausführungsgängen von Speicheldrüsen, zum Teil auf eine cystische Entartung der Nuhnschen Drüse zurückgeführt werden müssen. Auch Kiemenspaltencysten können hier sitzen. Über die mit dem Pharynx zusammenhängenden Kiemengangcysten s. S. 247. Die Kiefercysten oder Zahncysten gehen meist von Zähnen, beziehungsweise Zahnkeimen aus; sie können sich zu multilokulären Bildungen entwickeln und den Kiefer blasig auftreiben. Endlich werden am Boden der Mundhöhle hier und da Dermoide beobachtet.

Erkrankungen der Zähne. An den Zähnen kommt vor: Karies der Zähne, verursacht durch von Mundpilzen produzierte Säuren, welche entkalkend wirken, Pulpitis, Wurzelperiostitis, welche zu Parulis (S. 435) und ausgedehnter Periostitis des Kiefers und Fistelbildung führen kann; ferner die sogenannten Wurzelgranulome; auch sind zu erwähnen die Entwickelungsstörungen der Zähne, die bei der Rachitis (Kap. VII) und der hereditären Lues vorkommen. Von Geschwülsten finden sich an den Zähnen echte Odontome, sowie sogenannte Dentalosteome.

B. Speicheldrüsen.

B. Speicheldrüsen.

Entzündungen. Entzündungen sind am häufigsten an der Parotis; der sogenannte Mumps oder die **Parotitis epidemica** ist eine epidemisch auftretende, im allgemeinen gutartige Infektionskrankheit, welche mit entzündlicher Hyperämie und Schwellung der Parotis, öfter auch der anderen Speicheldrüsen einhergeht und meist nach einigen Tagen sich spontan wieder zurückbildet; seltener nimmt sie ihren Ausgang in Abscedierung. Auffallend ist, dass mit ihr verhältnismässig häufig eine entzündliche Schwellung der Hoden verbunden ist. Sekundär kommt eine Parotitis bei Scharlach, Typhus etc. vor. Sie führt meist zu Abscessen.

Speichelsteine.

Manchmal bilden sich in den Speicheldrüsen Konkremente, sogenannte **ichelsteine,** die der Hauptsache nach aus kohlensaurem Kalk zusammentzt sind und durch Inkrustation organischer Abscheidungen entstehen; können den Ausführungsgang der Speicheldrüsen verlegen; dann findet n den proximalen Teil des Ausführungsganges cystisch erweitert, die Drüse st manchmal im Zustande der Atrophie.

Speichelfisteln.

Speichelfisteln kommen durch Durchbruch eines Ausführungsganges er Speicheldrüse in die Mundhöhle oder an die Aussenseite der Wange tande und schliessen sich an Verletzungen oder entzündliche Prozesse an sen Teilen an.

Tumoren.

An den Speicheldrüsen treten mit Vorliebe **Mischgeschwülste** auf, über ie wir das Nötigste schon im allgemeinen Teil angeführt haben (S. 223): neist enthalten sie Schleimgewebe, Knorpel und drüsenähnliche Gebilde, welche wohl meist aus echten epithelialen Wucherungen, selten aus Endothelwucherungen hervorgegangen sind, zuweilen auch Plattenepithel. Ausserdem gehen manchmal auch echte **Carcinome** von den Speicheldrüsen aus. Diese Geschwülste sind auch an der Parotis am häufigsten.

C. Ösophagus.

C. Ösophagus.

Erweichung der Wand.

Im unteren Teil des Ösophagus kommt es manchmal unter der Einwirkung des in denselben regurgitierenden Magensaftes zu einer kadaverösen Erweichung seiner Wand, welche mit jener des Magens (s. u.) vollkommen bereinstimmt. Sehr häufig findet man an der Schleimhaut der Speiseröhre, der Nähe der Kardia streifige, zwischen den Längsfalten der Innenwand gende weissliche Flecken, welche auf Trübung des Epithels beruhen oder ach Epithel- und Schleimhautdefekte, welche den Effekt einer solchen kadaerösen Erweichung darstellen. Etwas Ähnliches kann auch schon während er Agone und in allerdings sehr seltenen Fällen schon früher während des ebens zustande kommen und unter Umständen sogar von Perforation der and gefolgt sein. Letztere kann sich ferner auch in den äusserst selten rkommenden Fällen einstellen, wo sich im Ösophagus ein peptisches Gehwür, analog dem Ulcus rotundum des Magens (s. u.), entwickelt.

Von Missbildungen am Ösophagus ist angeborener Verschluss desselben erwähnen. Im oberen Ösophagus kommen sehr häufig kongenitale Magenhleimhautinseln vor, aus denen sich auch Cysten bilden können.

Entzündliche Prozesse.

Entzündliche Prozesse kommen fast nur im Gefolge von Vertzungen der Ösophaguswand und durch Ätzgifte zustande; erstere werden den meisten Fällen durch mit Speiseteilen eingeführte harte und spitze Partikel nochenstückchen, Fischgräten etc.), selten in anderer Weise veranlasst; kann dann zu tiefgreifenden phlegmonösen Entzündungen der Wand mit bscessbildung in der Umgebung und Perforation der Ösophaguswand, z. B. urchbruch in die Trachea oder in die Bronchien, in die Pleura, den Herzbeutel etc., in seltenen Fällen auch in grosse Gefässe kommen.

Die von Ätzgiften an der Wand der Speiseröhre hervorgerufenen Veränderungen sind, analog wie im Magen (s. d.), Nekrosen (Verschorfungen), Entzündungen, Narbenbildung.

Stenosen.

Stenosen des Ösophagus können einerseits durch Kompression von aussen von seiten von Tumoren der Umgebung, Aneurysmen oder Strumen, andererseits durch Neubildungen (Carcinom) oder Narbenbildung in seiner eigenen Wand hervorgerufen werden; zu solchen Narben kommt es auf Grund phlegmonöser Entzündungen, Verätzungen oder derber Carcinome (s. unten).

Erweiterungen.

Erweiterungen des Ösophagus entstehen oberhalb verengter Stellen desselben, respektive der Kardia und finden sich dementsprechend unter den eben erwähnten Verhältnissen; häufig weisen die dilatierten Partien eine hypertrophische Muskularis (Arbeitshypertrophie) auf.

Divertikel. Pulsionsdivertikel.

Die wichtigsten Erweiterungen der Speiseröhre sind die partiellen, die **Divertikel**, von denen man zwei Hauptformen unterscheidet, die Pulsionsdivertikel und die Traktionsdivertikel. Erstere bilden sackförmige, hernienartige Ausstülpungen, welche an der hinteren Wand des Ösophagus und zwar fast immer an der Grenze desselben gegen den Pharynx zu sitzen und in der Regel keine oder bloss spärliche Muskelfasern enthalten; man muss also annehmen, dass entweder bloss die Schleimhaut und Submukosa zwischen die Muskellager des Constrictor pharyngis inferior hindurch sich ausgestülpt haben, oder dass schon kongenital eine schwache, wenig Muskulatur enthaltende Stelle in jenem Bezirk vorhanden gewesen sei, welche dann in toto ausgedehnt wurde, wobei die Reste der Muskelschicht atrophierten. Den Anstoss zur Bildung der Ausstülpung geben wahrscheinlich traumatische Einflüsse, Einklemmung harter Teile (Fremdkörper) oder andere Verletzungen der Ösophaguswand; durch den beim Schlingakt auf dieselbe ausgeübten Druck wird die Ausstülpung mehr und mehr gedehnt und vergrössert sich so noch sekundär. Ist das Divertikel einmal gebildet, so vergrössert es sich in der Folge von selbst dadurch, dass es bei praller Füllung mit Speiseteilen den Ösophagus komprimiert und so bei jedem neuen Schluckakt wieder Speiseteile zugeführt erhält, welche die Aussackung immer mehr ausdehnen.

Traktionsdivertikel.

Die Traktionsdivertikel werden auf den Zug narbigen Gewebes zurückgeführt; man findet nämlich an der Spitze dieser Divertikel, welche insgesamt eine trichterförmige Gestalt aufweisen und sich an der vorderen Wand der Speiseröhre, in der Höhe der Bifurkationsstelle der Trachea vorfinden, sehr häufig geschrumpfte, tuberkulöse oder durch Staubeinlagerung zur Induration gebrachte Drüsen, von denen man annimmt, dass sie mit der Wand des Ösophagus verwachsen seien und bei ihrer Retraktion dieselbe ausgezogen haben. Der ausgezogene Trichter kann unter Umständen perforieren, woran sich unter dem Einfluss der hindurchgetretenen, dann faulenden Speiseteile Eiterung und Verjauchung in der Umgebung und Bildung von Zerfallshöhlen in derselben mit ihren Folgezuständen (Perforation

·e Hohlorgane oder phlegmonöse Prozesse in der Umgebung) an-ssen kann.

Es ist übrigens fraglich, ob diese Divertikel alle in der angeführten e zustande kommen, ob nicht auch vielen von ihnen angeborene Ano-ien (mangelhafte Trennung von Ösophagus und Trachea) zugrunde liegen die Verwachsung mit Lymphdrüsen nicht eine sekundäre ist; dafür spricht ᐯorkommen seitlicher, durch Erweiterung unvollkommen geschlossener engangreste (S. 247) entstandener Divertikel. Die Divertikel bieten ıren der Perforation; auch können sich Carcinome in ihnen entwickeln. Angeborene Anomalien als Grundlage zu Divertikeln.

Von Neubildungen des Ösophagus kommt fast ausschliesslich, und relativ häufig, das **Carcinom** vor; es findet sich öfter bei Männern als rauen und mit Vorliebe bei Potatoren. Es hat drei Prädilektionsstellen: obersten Teil der Speiseröhre (hinter dem Kehlkopf), die Höhe der kationsstelle der Trachea und die Gegend der Kardia. Fast immer ist ɔsophaguscarcinom ein Plattenepithelkrebs. Während der Längenaus-ung der Speiseröhre nach die Neubildung in der Regel ziemlich beschränkt t, gewinnt dieselbe in den meisten Fällen sehr rasch an Breitenaus-ung, so dass sie in kurzer Zeit die Wand der Speiseröhre ringförmig gürtelförmig durchsetzt und frühzeitig Stenose des Ösophagus herbeiführt. solche kann auch indirekt zustande kommen, indem krebsig infiltrierte, Ösophagus anliegende Lymphdrüsen denselben komprimieren oder end-durch starke narbige Schrumpfung skirrhöser Krebsformen (S. 213). ɔntlich bei den weicheren Formen dieser Krebse stellt sich bald auch eschwüriger Zerfall ein und es entstehen dann wie bei anderen Schleim-:rebsen zirkuläre Ulcera mit flachen oder mit knotigen Rändern. An Geschwürsfläche kann Vereiterung oder Verjauchung eintreten. Carcinom.

Das Carcinom des Ösophagus greift von letzteren vielfach auf dessen gebung über; vom oberen Teil des Ösophagus mit Vorliebe auf den kopf oder die Trachea, während die im unteren Teil der Speiseröhre ent-aden Krebse sich oft flächenhaft in der Wand des Magens weiter aus-n. Mit dem Übergreifen der Krebswucherung auf andere Organe kommt ter zur Bildung von Zerfallshöhlen, respektive zur Perforation in Trachea, chien oder Lunge, mit eiteriger Pneumonie, oder zu Durchbruch in das astinum oder den Pleuraraum und Bildung von Empyemen; hier und uch zu Durchbruch in nahe gelegene grosse Gefässe, selbst in die Aorta. stasen treten vom Ösophaguskrebs aus vorzugsweise in den Halslymph-ɔn, aber auch in Leber, Lungen etc. auf.

Verletzungen und Zerreissungen des Ösophagus kommen durch äussere alteinwirkungen, namentlich durch eingekeilte Fremdkörper und die von ıen hervorgerufenen Entzündungen zustande. Traumen.

Parasiten. Bei Kindern, sowie bei kachektischen Erwachsenen kann **Soor** von der Mundhöhle aus auf den Ösophagus übergreifen. Soor.

D. Magen.

D. Magen.

a) Vorbemerkungen etc.

a) Vorbemerkungen; kadaveröse Veränderungen; angeborene Anomalien.

Normale Anatomie.

Die Schleimhaut des Magens zeigt zahlreiche kleine Einsenkungen, Grübchen, zwischen welchen netzförmig vorspringende Leisten vorhanden sind. In die Grübchen hinein münden die Magendrüsen und zwar mehrere der letzteren in jedes derselben. Die sogenannten Labdrüsen der Fundusregion sind einfach, tubulös, und zeigen zweierlei Zellen; grössere, stark vorspringende rundliche Zellen, die Belegzellen oder delomorphen Zellen, von welchen man annimmt, dass sie die Salzsäure des Magens produzieren; und kleinere, mehr zylindrische Zellen, welche Hauptzellen oder adelomorphe Zellen heissen; sie sollen das Pepsin des Magensaftes liefern. In der Pylorusgegend sind die Magengruben tiefer und stehen weiter auseinander; zwischen ihnen befinden sich breitere, blattförmige Fortsätze, die Plicae villosae oder Magenzotten. Die Drüsen der Pylorusgegend sind verästelt und zeigen bloss eine Zellform, welche im allgemeinen den Hauptzellen der Fundusregion gleicht. In der Nähe des Pylorus finden sich auch traubig gestaltete, sogenannte Brunnersche Drüsen (in der Submukosa), wie sie im Duodenum vorkommen. Die Oberfläche der Magenschleimhaut ist mit einem Zylinderepithel bekleidet, in dem viele Becherzellen nachweisbar sind. Dasselbe liefert den Schleim des Magensaftes. Die Schleimhaut wird durch die Muscularis mucosa in der Tiefe begrenzt. Es folgt die lockere Submukosa, die beiden Muskelschichten und die Serosa.

Kadaveröse Veränderungen.

Bei der Untersuchung des Magens müssen in besonderem Masse auch die **kadaverösen Veränderungen** desselben in Betracht gezogen werden, weil dieselben das anatomische Bild trüben und unter Umständen zu Verwechselung mit krankhaften Zuständen führen können. Namentlich in der Fundusregion findet man an der Leiche fast stets einige kleine, oberflächlich in der Schleimhaut gelegene, dunkelrote Flecken, welche auf den ersten Blick kleine Hämorrhagien vortäuschen können, bei genauerem Zusehen aber sich als venöse Gefässnetze erweisen, welche durch eine stärkere hypostatische Füllung so hervortreten (S. 8). Auch die grossen Venen der Magenwand zeigen sich an der Leiche häufig sehr stark gefüllt und oft von schmutzig braunroten bis schwarzen Streifen begleitet, welche durch die Imbibition der nächsten Umgebung mit diffundierendem, zum Teil zersetztem Blutfarbstoff zustande kommen. Die wichtigste kadaveröse Veränderung des Magens aber ist

Postmortale Selbstverdauung.

die postmortale Selbstverdauung, welche durch die nach Aufhören der Zirkulation einsetzende Einwirkung des saueren Magensaftes zustande kommt; dieselbe wird durch eine Trübung des Epithels eingeleitet, welche im Gegensatz zu der bei der normalen Verdauungsfunktion auftretenden, auf die mittleren und tieferen Drüsenabschnitte beschränkten Trübung auch die Zylinderepithelien der Oberfläche betrifft; später erweicht die ganze Mukosa zu einer schmierigen, grau-weissen, leicht abstreifbaren Masse; entsprechend den Stellen, wo der Mageninhalt in der Leiche angesammelt war, bei Rückenlage der Leiche, also im Fundus und an der hinteren Magenwand, ist in der Regel die Erweichung der Schleimhaut am stärksten, häufig ist sie auf diese Stellen beschränkt und scharf abgesetzt. Selten sieht man die an ihrer Streifung leicht erkennbare Muskularis frei vorliegen und noch seltener

schliesslich auch diese erweichen und sogar eine Perforation der Magen-
zustande kommen. Wahrscheinlich kann eine, von der eben be-
benen kadaverösen anatomisch nicht zu unterscheidende, unter analogen
gungen auftretende Erweichung der Magenschleimhaut auch als agonale
einung auftreten, doch sind die Ansichten hierüber noch geteilt.

Durch die eigentliche Fäulnis kommt es, namentlich bei reichlichem
ehalt der Schleimhaut, zu schwärzlicher bis schieferiger Verfärbung der-
ı, besonders in der Umgebung der Venen (s. oben u. S. 8).

Angeborene Anomalien sind am Magen selten; es kommen als solche Angeborene Anomalien.
russtenose und Atresie des Pylorus, sowie Verengerungen zwischen
ıs und Fundus vor, wodurch der Magen eine sanduhrförmige Ge-
erhält. Die beim Fötus bestehende vertikale Stellung kann auch
ıd erhalten bleiben. Bei Situs inversus nimmt der Magen in ent-
ıender Weise an der Verlagerung teil.

b) Zirkulationsstörungen.

b) Zirkulationsstörungen.

In der Regel findet man den Magen an der Leiche im Zustande der
ıie, welche bei allgemeiner Anämie und bei parenchymatösen Degene- Anämie und Hyperämie.
en der Magenschleimhaut (s. u.) besonders ausgeprägt zu sein pflegt.
rämie tritt als kongestiver Zustand in besonderem Grade nach Auf-
stark reizender Ingesta, sowie als Initialstadium entzündlicher Vor-
ein; von der während der Verdauungsfunktion vorhandenen, gleich-
en zarten Rötung der Schleimhaut unterscheidet die entzündliche
ämie derselben sich durch ihre mehr fleckige, namentlich auf die Höhe
hleimhautfalten lokalisierte Ausbreitung. Stauungshyperämie ist
ns Folge allgemeiner Zirkulationsstörungen oder einer Blutstauung im
lergebiet. Einen sehr häufigen Befund stellen kleine **Blutungen** in Blutungen.
agenschleimhaut dar; sie finden sich bei kongestiven, namentlich ent-
hen Hyperämien, wie bei Vergiftungen, bei hämorrhagischen Diathesen,
erbrennungen, allgemeinen, besonders septischen Infektionskrankheiten,
ftigem Erbrechen, bei Melaena. Die kleinen in der Magenwand auf-
en Hämorrhagien unterscheiden sich von den oben erwähnten hypo-
ıen Venenfüllungen, mit denen sie leicht verwechselt werden, da-
dass sie sich nicht in Äste auflösen lassen, tiefer in der Schleim-
gelegen und schärfer umschrieben sind. Unter der Einwirkung des
saftes bilden sich aus solchen kleinen Hämorrhagien der Magen-
ıhaut sehr häufig kleine Geschwüre, sogenannte **hämorrhagische** Hämorrhagische Erosionen.
ınen; dieselben stellen umschriebene, bis etwa linsengrosse, rundliche,
oder ovale, in der Regel auf der Höhe der Schleimhautfalten ge-
und manchmal in mehrfacher Zahl aneinander gereihte, im frischen
d scharf begrenzte Substanzverluste dar, welche verschieden tief in
ıkosa eindringen. Seltener bilden sich aus ihnen durch weiteres Um-
ifen des Defektes grössere, meist flache Schleimhautgeschwüre
S. 448).

c) Entzündungen.

c) Entzündungen.

Akute Gastritis.

Akute Gastritis. Die anatomischen Veränderungen beim akuten Magenkatarrh sind nur selten rein zu sehen, weil die sehr bald eintretenden kadaverösen Veränderungen das Bild trüben und vielfach fast ganz unkenntlich machen. Es handelt sich im wesentlichen um abnorm vermehrte Schleimsekretion und degenerative Zustände der Zylinderepithelien der Oberfläche, die in trüber Schwellung und schleimiger Degeneration derselben bestehen. Im Anschlusse daran beteiligen sich auch die eigentlichen Drüsenepithelien ein mehr oder minder hohem Masse und sondern ein reichliches, zähes, glasig-schleimiges, oft leicht blutig tingiertes Sekret ab, das die Schleimhautoberfläche in dicker Schicht bedeckt. Mit der Epitheldegeneration geht eine starke Schwellung und kongestive Hyperämie der Mukosa, sowie Rundzelleninfiltration derselben einher. Die Hyperämie ist, wie erwähnt, meist eine fleckige und besonders auf der Höhe der Falten ausgeprägte und betrifft, wie die Veränderungen bei der katarrhalischen Gastritis überhaupt, vorzugsweise die Pylorusregion. Infolge der starken Schwellung ist die Schleimhaut stets gefaltet und aufgelockert[1]). An die häufig auftretenden kleinen Blutungen in die Schleimhaut schliesst sich oft die Bildung hämorrhagischer Erosionen an (s. o.).

Ätiologie derselben.

Der akute Katarrh des Magens hat eine sehr mannigfaltige Ätiologie. Diätfehler im weitesten Sinne, insbesondere Genuss von chemisch reizenden Stoffen oder von verdorbenen Nahrungsmitteln, überhaupt von infektiösem Material (vergl. unten), übermässige Nahrungsaufnahme, thermische Reize, Kältewirkung sind unter den Ursachen desselben hervorzuheben (näheres über die toxische Gastritis s. u.). Endlieh entsteht akute Gastritis oft im Verlauf verschiedener Allgemeininfektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Erysipel u. a.).

Chronische Gastritis.

Ist der Magenkatarrh in ein **chronisches** Stadium getreten, was bei dauernder Einwirkung von Schädlichkeiten auf die Schleimhaut, insbesondere bei Alkoholikern, bei gewissen Allgemeinerkrankungen (Chlorose und anderen schweren Anämien, kachektischen Erkrankungen), bei allgemeinen Zirkulationsstörungen und Stauungen im Pfortadergebiet (S. 14), endlich bei Gastrektasie der Fall ist, so treten zu der namentlich bei Stauungszuständen starken Blutfüllung vielfach noch stärkere dauernde Erweiterungen der venösen Gefässe und eine durch reichliche kleine Blutungen verursachte schieferige Pigmentierung der Magenschleimhaut hinzu. Man findet die letztere meist von einem dicken, zähen Belag eines trüben Schleimes bedeckt, dem namentlich bei Stauungskatarrhen Blut beigemischt ist. Auch hier zeigt die Mukosa sich verdickt und stark ge-

1) Falten in der Schleimhaut entstehen auch durch Kontraktion der Magenmuskulatur, doch lassen solche Falten sich leicht daran erkennen, dass man sie durch Zug in der Querrichtung ausgleichen kann.

et, indes beruht die Volumzunahme derselben schon nicht mehr bloss starker Schwellung und seröser Durchtränkung, sondern zum Teil auch produktiv-entzündlichen Prozessen, die sich sowohl an den üsen, wie am Zwischengewebe abspielen. Die ersteren erscheinen vielfach rlängert und dadurch geschlängelt, manchmal auch cystisch erweitert und t massenhaftem Sekret erfüllt; das interstitielle Gewebe lässt neben starker undzelleninfiltration auch eine Vergrösserung der vorwiegend in der Subukosa gelegenen Lymphfollikel und eine erhebliche Vermehrung des Bindeewebes erkennen, durch welche die Abstände zwischen den Drüsen verbreitert

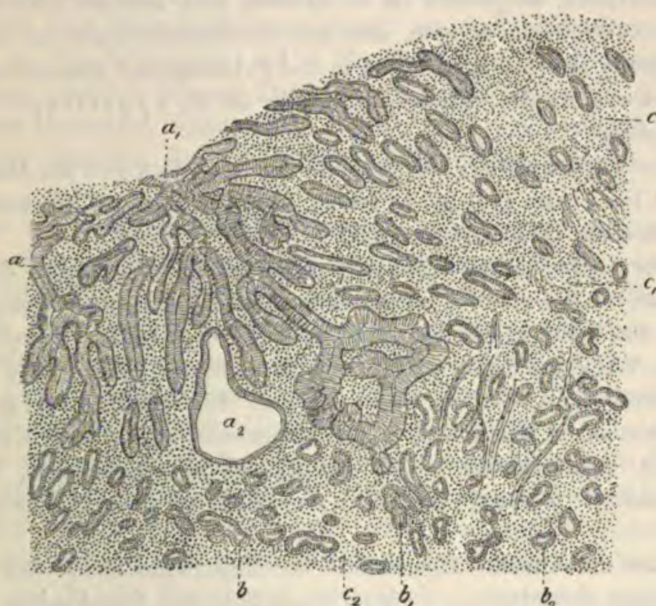


Fig. 274 a.

Chronischer Katarrh des Magens (Gastritis granulosa) ($\frac{40}{1}$).

hnitt durch die Magenschleimhaut. Das Epithel der Oberfläche durch kadaveröse Erweichung zu unde gegangen; a, a_1, a_2 gewucherte und verzweigte Drüsen; auf der rechten Seite und unten üsen auf dem Querschnitt oder schief getroffen, c, c_1 c_2 vermehrte Interstitium, welches die Drüsen auseinanderdrängt. b, b_1, b_2 nicht erweiterte Drüsen.

nd die Drüsen, wie namentlich an Flachschnitten durch die Mukosa gut kennbar ist, auseinandergedrängt werden (Fig. 274 a). In höheren Graden acht die interstitielle Wucherung sich namentlich durch Vergrösserung der ischen den Einsenkungen der Magengruben befindlichen Magenzotten (S. 444) merkbar, welche schon der normalen Schleimhaut eine leicht körnige bis tzförmige Beschaffenheit verleihen, bei ihrer entzündlichen Hyperplasie aber s warzenartige oder selbst polypöse Prominenzen hervortreten (Gastritis anulosa) und bei starker Entwickelung Form und Grösse der Brustwarze reichen; man bezeichnet den Zustand dann als Etat mamelonné. Häufig tstehen auch längliche, gestielte Schleimhautwucherungen in grösserer Zahl — Gastritis polyposa.

Etat mamelonné.

Gastritis polyposa.

End-zustände des chronischen Katarrhs.

Bei sehr langer Dauer des katarrhalischen Zustandes schwindet schliesslich — mit Ausnahme der Stauungskatarrhe — die Hyperämie der Schleimhaut mehr und mehr und macht einer schiefrigen Pigmentierung derselben Platz; die Schleimhaut wird blass, grau, dabei derber und dünner, ein Zeichen, dass der Prozess seinen Ausgang bereits in Atrophie der Mukosa genommen hat. Dieselbe betrifft sowohl die Drüsen, als auch das gewucherte interstitielle Bindegewebe, auf dessen narbige Schrumpfung die Volumsabnahme der Schleimhaut und ihre derbe Beschaffenheit zurückzuführen ist. Daneben bleiben verdickte, zum Teil auch polypöse Partien, seltener — wenn der Prozess von Anfang an fleckig aufgetreten ist — daneben noch normale Schleimhautteile bestehen. Zu erwähnen ist noch, dass auch die Veränderungen des chronischen Magenkatarrhs sich am intensivsten in der Pylorusgegend abzuspielen pflegen. Die Muskulatur des entzündeten Bezirks ist oft hypertrophisch, oft auch atrophisch.

Diphtherische Entzündungen.

Croupöse und diphtherische Entzündungen des Magens sind ausser bei Verätzungen (s. u.) selten, kommen aber bei Infektionskrankheiten, besonders Diphtherie, vor.

Phlegmonöse Entzündungen.

Tiefer greifende Eiterungen, **phlegmonöse Entzündungen** der ganzen Magenwand, welche unter dem Bild eines akuten purulenten Ödems (S. 109) beginnen und dann zu eiteriger Einschmelzung des Gewebes führen können, treten bei Vergiftungen (s. u.) sowie in einzelnen Fällen, ohne bekannte unmittelbare Veranlassung, bei Säufern auf. Ein ähnliches Bild geben auch

Milzbrand.

die bei intestinalem **Milzbrand** in der Magenwand auftretenden **Karbunkel**, welche mit hämorrhagisch-sulziger Infiltration der Magenwand, besonders der Submukosa beginnen und dann zur Nekrose und Geschwürsbildung führen.

Abscesse.

Kleine **embolische Abscesse** in der Magenwand bilden sich hier und da bei Allgemeininfektionen, Pyämie, Septikämie und Endokarditis.

d) Regressive Veränderungen.

d) Regressive Veränderungen; Ulcus rotundum.

Ulcus rotundum.

Das **Ulcus rotundum** stellt eine eigentümliche, nur im Magen und Duodenum, sehr selten im untersten Teil der Speiseröhre auftretende Geschwürsform dar. In den meisten Fällen weist es eine typische Beschaffenheit auf. Es ist kreisrund oder länglich und von der Umgebung so scharf abgesetzt, dass es wie mit einem Locheisen aus der Magenwand ausgeschnitten erscheint; die Ränder sind nicht oder kaum infiltriert, nicht geschwellt und zeigen überhaupt wenig Veränderungen. Ein zweites Charakteristikum des runden Magengeschwürs ist seine Trichterform. Der Defekt ist in der Submukosa merklich kleiner als in der Schleimhaut, in der Muskularis wieder kleiner als in der Submukosa, setzt also bei jeder Schicht des Magens, welche von ihm durchdrungen wird, etwas ab, so dass er nach der Tiefe zu stufenförmig, nach Art einer Terrasse abnimmt. Die Ränder der einzelnen Schichten bilden demzufolge ineinander gelegene Kreise; der ganze Trichter ist in der Regel frei von Auflagerungen und die einzelnen Terrassen desselben sehr

auf seinen Grund gereinigt, wie präpariert aus; seltener zeigen sie einen ›imigen oder blutigen Belag. Als drittes Merkmal ist anzuführen, dass Trichter nicht senkrecht in die Tiefe führt, sondern seine Achse schief lie Magenwand hineinsendet; die Kreise, welche die einzelnen Terrassen Geschwürs bilden, liegen also exzentrisch. Die Richtung dieser Achse mt überein mit dem Verlauf der Arterienäste der Magenwand und weitaus en meisten Fällen entspricht auch der Defekt in seiner Gesamtausdehnung Form mehr oder weniger genau dem Verbreitungsgebiet einer kleinen ›enarterie. Öfters findet man auch am Grunde des Trichters einen kleinen ›erierten Gefässstumpf oder sogar noch etwas Blut oder Blutpigment. Der chmesser eines Magengeschwürs schwankt innerhalb weiter Grenzen, meist chen 20 Pfg.-Stückgrösse und 5 Mk.-Stückgrösse, doch kommen auch ıere und erheblich grössere Defekte vor. Kleine, flache auf die Mukosa hränkte Geschwüre fallen wenig in die Augen und treten oft erst nach ıdlichem Abspülen des die Magenwand deckenden Schleims deutlicher 'or.

Von dem oben angegebenen Verhalten weichen nur ganz grosse Ge- vüre mehr oder weniger ab; solche zeigen meistens nicht mehr die Trichter- ı, sondern eine unregelmässige Gestalt und vielfach auch zackige Ränder, durch gleichmässiges Fortschreiten der Zerstörung, vor allem aber da- :h bedingt sein kann, dass öfters mehrere kleine Geschwüre zu einem seren Ulcus zusammenfliessen. Sehr selten zeigt das Ulcus ventriculi eine förmige oder gürtelförmige Gestalt.

Das anatomische Verhalten des runden Magengeschwürs weist darauf hin, lokale Störungen in der Blutzirkulation an seiner Entstehung iligt sind; hierher gehört die mit der Gefässverzweigung übereinstimmende, terförmige Gestalt, die schiefe Richtung des Trichters, welche mit der ıtung der in der Magenwand aufsteigenden Arterienäste parallel geht, insbesondere die Verbreitung auf das Gebiet einer kleinen Arterie, welche Eindruck macht, als wäre das ganze Gefässterritorium aus der Wand Magens herausgegraben; dazu kommt, dass es auch gelungen ist, durch ungen der Zirkulation experimentell Magengeschwüre zu erzeugen. Doch s man, das Bestehen einer zirkumskripten Zirkulationsstörung in der ;enwand vorausgesetzt, noch auf ein weiteres Moment rekurrieren, wodurch erst Defektbildung zustande kommt. Es ist das die zerstörende Wirkung Magensaftes, welche sich an den der normalen Zirkulation beraubten len, weil die Säure nicht mehr durch das alkalische Blut neutralisiert wird, end macht — die zirkumskripte Selbstverdauung des Magens gl. S. 444). Daher wird dieses Geschwür auch „**peptisches Geschwür**", ›us ex digestione genannt. Über die Art der Zirkulationsstörung l bisher die Akten noch nicht geschlossen und wahrscheinlich liegt auch ieser Richtung eine einheitliche Genese der Magengeschwüre nicht vor, mehr werden verschiedenartige Hemmungen des Blutlaufes hier in Be- ht zu ziehen sein. Einmal sind es Erkrankungen der Gefässwände,

Pathogenese des Ulcus rotundum.

Arteriosklerose, aneurysmatische Erweiterungen derselben etc., überhaupt Prozesse, welche zur Bildung von Thromben oder Embolien Veranlassung geben können; so führt man das häufige Auftreten von Magengeschwüren nach Verbrennungen auf eine Verstopfung kapillarer Gefässgebiete zurück, welche durch die bei der Zerstörung roter Blutkörperchen oder durch Plättchen entstandenen Thromben zustande kommt; auch das Auftreten von Magengeschwüren bei Hämoglobinämie, bei septischen Infektionen, bei Erysipel (embolische Verstopfung von Gefässen) ist dadurch erklärlich; die im Verlaufe der Malaria auftretenden Magengeschwüre werden auf Verstopfung von Magengefässen durch Pigmentembolien bezogen. Für andere Fälle wird einer venösen Stauung die Schuld an der Entstehung des Ulcus gegeben, indem man voraussetzt, dass eine solche leicht auch umschriebene stärkere Zirkulationsstörungen zur Folge haben kann. In wieder anderen Fällen wirkt wahrscheinlich eine Erkrankung der Gefässe in der Art, dass sie die letzteren zu Zerreissungen und Blutungen disponiert. Sicher ist, dass Hämorrhagien in die Magenwand den Grund zur Geschwürsbildung legen können und dass ein grosser Teil, namentlich kleinerer Geschwüre, sich auf Grund hämorrhagischer Erosionen der Magenschleimhaut entwickelt (s. o.). Da die Magengefässe Endarterien darstellen, so können übrigens durch ihre Verstopfung auch hämorrhagische Infarkte zustande kommen. Da indes alle diese Annahmen nicht für sämtliche vorkommende Fälle von Ulcus rotundum ausreichen, so hat man für andere Fälle spastische Kontraktionen der Arterien angenommen, durch welche eine lokale Anämie mit nachfolgender Nekrose des ischämischen Bezirkes veranlasst werden soll. Vielleicht spielen auch Bakterien vielfach schon bei der ersten Entstehung des Magengeschwüres mit.

Abgesehen von Störungen der Zirkulation können jedenfalls auch andere Einwirkungen direkt Läsionen des Magens setzen, welche dann unter Einwirkung des Magensaftes sich zu Geschwüren umbilden. Hierher gehören einmal thermische Einwirkungen (heisse Speisen) und mechanische Insulte, wie sie durch Fremdkörper (Fischgräten, Knochenfragmente, spitze Obstkerne etc.) gesetzt werden. Bekannt ist das relativ häufige Auftreten von Magengeschwüren bei Porzellanarbeitern, Metalldrehern und Schleifern, woran in diesen Fällen dem Verschlucken von spitzen Porzellan- und Metallteilchen die Schuld beigemessen wird. Auch im Anschluss an äussere Traumen der Magengegend hat man die Entstehung von Geschwüren beobachtet. Endlich ist leicht erklärlich, dass auch chemische Einwirkungen, namentlich Ätzgifte, die Bildung von Defekten veranlassen können.

Einfluss des Allgemeinzustandes auf das Ulcus rotundum.

Von grossem Einfluss auf die Entstehung von Magengeschwüren ist endlich der Allgemeinzustand des Körpers, ein Einfluss, welcher freilich vielfach mit Veränderungen am Zirkulationsapparat zusammenhängt, insofern als hierbei auch die Gefässwände durch schlechtere Ernährung geschädigt werden. Besonders tritt das runde Magengeschwür bei allen chronisch

zur *Kachexie führenden Erkrankungen* auf und unter diesen stehen wieder die eigentlichen *Blutkrankheiten* im Vordergrunde. Namentlich sind es Chlorose, Anämie, ferner Lues, Tuberkulose, Amyloiddegeneration, in deren Verlauf das Ulcus rotundum sich bildet. Bekannt ist ferner, dass letzteres viel häufiger beim weiblichen Geschlecht als bei Männern vorkommt und dass bei jenem wiederum das Alter unmittelbar nach der Pubertät (Chlorose) bevorzugt ist.

Gewöhnlicher Sitz desselben.

In den meisten Fällen ist nur *ein* Ulcus im Magen vorhanden, doch werden manchmal auch mehrere derselben nebeneinander gefunden. Der *häufigste Sitz* des Geschwürs ist die *hintere Magenwand*, in der Gegend der *kleinen Kurvatur*, besonders der *Pylorusteil*, seltener die vordere Magenwand oder die Kardia.

Vernarbung.

Der gewöhnliche *Verlauf* des Ulcus rotundum ist der Ausgang in *Heilung*, indem vom Rand und vom Grunde des Defektes her eine Narbe gebildet wird, die in Form weisser, derber, strahlig-radiär angeordneter Bindegewebsstreifen auftritt. War das Geschwür klein, so ist auch die Narbe wenig ausgedehnt und kann sehr leicht übersehen werden. Bei tiefen Geschwüren bilden sich sehr grosse, *strahlige Narben*, welche in ihrer Umgebung starke, radiär auf sie zulaufende Faltungen der Schleimhaut bedingen und bei der *Narbenkontraktion* eine starke Zusammenschnürung des Magens zur Folge haben können; durch eine solche kommt, wenn das Geschwür in der Mitte des Magens gelegen war, manchmal eine *Sanduhrform* des Magens zustande. Narben an der Kardia oder dem Pylorus haben oft beträchtliche *Stenosen* zur Folge, woran im letzteren Falle wieder eine *partielle Erweiterung* des Magens mit sekundären Katarrhen und ihren übrigen Folgezuständen (s. u.) sich anschliessen kann.

Folgezustände: Blutung.

Vor Vollendung der Vernarbung besteht beim Ulcus die Gefahr der *Blutung und der Perforation*. Erstere entsteht durch Arrosion von Gefässen und kann unter Umständen durch ihre Massenhaftigkeit direkt tödlich werden oder durch mehrfache Wiederholung einen Zustand äusserster Anämie herbeiführen. Nicht selten findet man am Grunde des Trichters den Gefässstumpf, welcher zur Blutung Veranlassung gegeben hatte, häufiger noch schwarzes oder braunes Pigment als Residuum einer stattgehabten Blutung (vergl. oben). Direkt oberhalb eines grossen Gefässes können ganz kleine Blutungen, die selbst bei der Sektion leicht übersehen werden, tödliche Blutungen veranlassen. Andererseits tritt nicht bei jeder Gefässarrosion eine Blutung ein, weil viele Gefässe, die im Bereiche des Ulcus liegen, schon thrombotisch verschlossen sind.

Perforation.

Eine *Perforation* kommt bei tiefgreifenden Geschwüren zustande, indem sich die Serosa des Magens durchbrochen wird, ein Vorkommnis, welches zur Entstehung einer diffusen Peritonitis führt, wenn der Durchbruch in die Bauchhöhle erfolgt; doch bilden sich in den meisten Fällen schon während der Entstehung des Geschwürs *Adhäsionen* der betreffenden Stelle der Magenwand mit anliegenden Organen: am häufigsten, entsprechend dem Vorkommen

der Geschwüre an der hinteren Magenwand, mit dem Pankreas oder der Leber, oder mit dem Colon, wodurch die Perforation in die Bauchhöhle hintangehalten wird. Nicht sehr selten schreitet nach Ausbildung solcher Verwachsungen die Zerstörung durch den Magensaft noch weiter fort und es bilden sich dann tiefe, kavernenartige Hohlräume in den mit dem Magen verlöteten Organen resp. den zwischen ihnen und dem Magen gebildeten Bindegewebsmassen oder es entwickeln sich Abscesse in diesen Teilen. Endlich kann es bei diesem Fortschreiten auch zu Arrosion grösserer Gefässe, z. B. der Arteria lienalis, mit starken Blutungen kommen. Selten kommt es zu Perforation eines Ulcus in andere Hohlorgane, so in das Colon oder auch in die Gallenblase, seltener noch nach oben in das Mediastinum, den Herzbeutel oder die Pleurahöhle; durch Perforation des mit der Bauchwand verklebten Magens nach aussen entstehen in äusserst seltenen Fällen äussere Magenfisteln.

Am gefährlichsten sind die Geschwüre der vorderen Wand und des Kardiateiles, weil hier am seltensten Adhäsionen zustande kommen und daher am leichtesten eine Perforation in die freie Bauchhöhle möglich ist. Endlich besteht noch eine, allerdings indirekte Gefahr des Ulcus darin, dass von den

Carcinom im Anschluss an das Ulcus rotundum.

im Verlauf der Geschwürsbildung an dem Rand des Defekts oft entstehenden atypischen Epithel- und Drüsenwucherungen aus sich später ein Carcinom des Magens entwickelt (s. u.).

Trübe Schwellung. Verfettung der Magenepithelien.

Von anderen Veränderungen regressiver Art sind zunächst die in trüber **Schwellung** und **Verfettung** bestehenden parenchymatösen Degenerationen zu nennen, welche an den Epithelien der Magenschleimhaut unter ähnlichen Verhältnissen wie in anderen Organen auftreten; die Schleimhaut erscheint dabei im ganzen geschwollen, anämisch, von grauer bis graugelber Farbe. Besonders führt die Vergiftung mit Phosphor und Arsen solche Veränderungen herbei.

Amyloiddegeneration.

Amyloiddegeneration tritt an den Gefässen des Magens als Teilerscheinung allgemeiner Amyloiddegeneration auf.

Verkalkung.

Bei Knochenerkrankungen mit reichlicher Resorption von Kalksalzen kommt hier und da Ablagerung von **Kalk** in der Magenwand vor.

Atrophie.

Atrophie des Magens mit Verkleinerung seines Lumens und Verdünnung seiner Wand, sowohl der Muskularis wie der Mukosa, findet sich bei Inanition, bei zahlreichen chronischen, zur Kachexie führenden Erkrankungen, bei Stenose der Kardia und im Verlauf chronischer Gastritis und Gastroenteritis.

e) Vergiftungen.

e) Vergiftungen.

Die Wirkungen, welche in den Magen gelangte Giftstoffe auf die Wand desselbes ausüben, sind je nach der Natur des betreffenden Giftes sehr verschieden. Soweit durch Gifte heftige lokale Erscheinungen zustande kommen, handelt es sich bei denselben wesentlich um Nekrosen und Entzündungen verschiedenen Grades. Im Gegensatze hierzu werden gewisse andere, auf den gesamten Organismus sehr giftig wirkende Stoffe durch die Schleimhaut des

ngskanals resorbiert, ohne dieselbe wesentlich zu alterieren, endlich gibt es eine Reihe von Giften, bei welchen die Veränderungen an Iagenschleimhaut nicht Folge einer direkten Wirkung derselben sind, sondern ıach der Resorption des Giftes vom Blute her zustande kommen also Teilerscheinungen einer Allgemeinaffektion sind.

Wir haben es hier, wo es sich um die durch Gift verursachten lokalen nderungen des Magens handelt, vor allem mit ätzenden Stoffen zu von welchen in erster Linie die Mineralsäuren, einige organische en und die ätzenden Alkalien in konzentriertem Zustande in Bet zu ziehen sind. Wo derartige Stoffe mit der Magenwand, überhaupt Schleimhaut des Verdauungstraktus, in direkte Berührung kommen, ist nächste Effekt die Entstehung von Ätzschorfen, welche auf einer rose der Schleimhaut oder auch noch der tieferen Schicht der Magenl beruht. Die Schorfe sind teils derb und brüchig, teils locker, und ıen sich nach einiger Zeit im ganzen abheben oder allmählich zerbröckeln. Farbe ist bei den einzelnen Giften verschieden; vielfach kommt es zu :en Blutungen und dann werden auch die Schorfe oft durch Blutfarb- bräunlich bis schwärzlich verfärbt; manche Gifte bewirken eine Zer-ng des Blutes, wodurch dann die Ätzschorfe eine intensiv schwarze ärbung erleiden können. Auch der Mageninhalt wird vielfach durch die ıngen dunkel bis schwärzlich verfärbt. Durch die Zerstörung an der Magenl kommt es manchmal schon am Lebenden, häufiger erst an der Leiche, n das Gift noch nach dem Tode fortwirkt und schliesslich die Wand Magens durchbricht, zu einer Perforation; auch an den anliegenden n, der Leber, dem Pankreas, dem Darm etc. findet man vielfach Ätzıngen, die sich erst nach dem Tode entwickelt haben. Der Grad der zung ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden und von einer Anzahl Nebenumständen abhängig; abgesehen von der Konzentration des es und der in den Magen gelangten Menge desselben kommt vor allem die dauer der Einwirkung in Betracht. Namentlich in Fällen, wo ein aus Versehen genommen wurde, wird der grösste Teil desselben oft schon ler Mundhöhle wieder entleert und es kommt eine Verätzung bloss in der lhöhle und Speiseröhre, im Magen dagegen nicht, oder nur in geringem e zustande; besonders wichtig ist ferner der Füllungszustand des ens; es werden unter Umständen Säuren oder Alkalien durch den Magent neutralisiert oder doch durch Verdünnung in ihrer Wirkung abgeschwächt; llsalze bilden unter Umständen mit den Eiweissstoffen des Mageninhalts liche und daher unschädliche Verbindungen; durch rasche Anwendung Gegengiften oder sofort sich einstellendes Erbrechen kann die Wirkung oxischen Stoffes aufgehoben, bezw. abgeschwächt werden. Am intenın ist natürlich die Wirkung der Ätzstoffe bei leerem Magen. Von lben Verhältnissen ist auch die Ausdehnung abhängig, in der eine zung stattfindet. Je nach der Stellung des Magens ist es besonders 'undusregion und die grosse Kurvatur (bei aufrechter Stellung) oder besonders

Verätzungen.

Verschieden hochgradige Gifteinwirkung.

Hauptlokalisation der Verätzungen.

die hintere Magenwand (bei Rückenlage), welche der Giftwirkung ausgesetzt ist. Bei kontrahiertem Magen und mässiger Menge des Giftstoffes wird besonders oder ausschliesslich die Höhe der Schleimhautfalten betroffen, während die Täler zwischen denselben frei bleiben. War die Menge des Giftes eine geringe, so finden sich oft auch streifenförmige Verätzungen an der hinteren Magenwand, welche weiter unten zusammenfliessen. Andererseits zeigt sich manchmal auch noch die Wand des Duodenums oder selbst grösserer Dünndarmabschnitte mit ergriffen. Zu beachten sind ferner die Veränderungen am Anfangsteil des Verdauungstraktus; oft findet man an den Mundwinkeln infolge Überfliessens der Flüssigkeit beim Trinken oder beim Erbrechen derselben, Ätzschorfe, die auch an der äusseren Haut herabgehen; ausserdem Verschorfungen der Lippen und der Mundhöhlenschleimhaut, sowie des Ösophagus. Oft betrifft die Verätzung auch den Kehldeckel oder selbst den Kehlkopfeingang (zum Teil dadurch, dass beim Erbrechen Gift in den Ösophagus zurückgelangt und den Kehldeckel affiziert); auch Glottisödem kann sich dann einstellen.

Entzündungen und Geschwüre als Folgen.

Nebst den Verätzungen und Blutungen entwickeln sich in Fällen, wo nicht sofort ein tödlicher Ausgang stattgefunden hat, als dritte Haupterscheinung heftige Entzündungsvorgänge, welche vielfach einen hämorrhagischen Charakter tragen. Stets findet man den Magen stark kontrahiert, seine Wand oder doch die Schleimhaut hochgradig geschwollen und ödematös, ein Zustand, der in eine eiterig-phlegmonöse Infiltration der Magenwand übergehen kann. Durch Ablösung der verschorften Teile entstehen tiefe Ulzerationen, die auch noch sekundär zum Durchbruch der Magenwand führen können. Endlich bilden sich nicht selten auch durch Wirkung des Magensaftes auf die lädierte Schleimhaut noch nachträglich peptische Geschwüre (s. o.).

Narben als Folgezustände.

Des weiteren entwickeln sich in Fällen schwerer Vergiftung gefahrdrohende Folgezustände, welche oft nachträglich den Tod, jedenfalls aber schwere Funktionsstörungen, nach sich ziehen. Auch im Falle einer Heilung der durch die Verätzung gesetzten Defekte kommt es vielfach zur Bildung grosser Narben, welche Stenosen des Pylorus oder der Kardia oder eine Einschnürung des Magens an einzelnen Stellen (Sanduhrform) oder, wenn die Wirkung des Ätzgiftes eine diffuse war, auch eine allgemeine narbige Verengerung des Magens mit vollständiger Aufhebung oder doch starker Schädigung seiner Funktion zur Folge haben.

Werden Ätzgifte in verdünntem Zustande in den Magen aufgenommen resp. gelangen sie infolge starker Füllung desselben oder anderer Nebenumstände nur in geringem Grade zur Wirkung, so fehlt ebenso wie bei Aufnahme nicht ätzender, aber doch heftig wirkender Stoffe (wie konzentrierter Alkohol u. a.) die Verschorfung oder ist gering, aber es entwickeln sich doch heftige Entzündungserscheinungen, die ebenfalls vielfach hämorrhagischen Charakter tragen und in phlegmonöse Prozesse übergehen können; auch hier kommt es unter der Wirkung des Magensaftes sehr häufig sekundär

dung von Ulzerationen. Es entsteht das nach den einzelnen Fällen sehr schiedene Bild der toxischen Gastritis, welche in den leichtesten llen bloss den Charakter einer einfachen katarrhalischen Affektion aufweisen braucht. Toxische Gastritis.

Unter Berücksichtigung des oben im allgemeinen über die Art und die Grade der twirkung Gesagten sei hier über die von einigen Giften hervorgerufenen Veränderungen immer dabei die stärkste Wirkung des Giftes in konzentriertem Zustande genommen — folgendes bemerkt: Wirkung der einzelnen Gifte:

Bei der relativ häufig vorkommenden Vergiftung mit **Schwefelsäure** zeigt sich Magen ein schwärzlicher, teerartig bis sirupartig aussehender Inhalt, welcher seine nkle Farbe von verändertem, beigemischtem Blute erhalten hat. Durch diese zerstörende irkung der Säure auf das Blut erhalten auch die Atzschorfe der Magenwand eine dunkelhwarze Färbung. Ausserdem kommt es durch die sich einstellenden hämorrhagischen filtrationen der Wand noch sekundär zur Bildung weiterer nekrotischer Schorfe auch an von der direkten Säurewirkung nicht betroffenen Partien. Die Schorfe sind anfangs derber Beschaffenheit, brüchig, wie gegerbt, lederartig und werden dann in Membranen hoben oder allmählich gelöst. In der Folge entwickeln sich sehr häufig hämorrhagische er phlegmonöse Entzündungen und sekundäre Ulzerationen. (Perforation der Magenwand itt häufiger erst nach dem Tode auf.) Schwefelsäure.

Die obersten Partien des Verdauungstraktus zeigen meist starke Veränderungen: on den Mundwinkeln herabziehende, lederartige Streifen, Verätzungen der Mundhöhle und im Ösophagus (hier oft besonders hochgradig), ferner im Schlund und am Kehldeckel; relativ häufig findet sich ferner auch der Darm in grosser Ausdehnung von der Anätzung mitbetroffen.

Von Allgemeinerscheinungen, welche sich im Anschluss an Schwefelsäurevergiftung einstellen, sind zu nennen: das Blut zeigt sich bei an Schwefelsäurevergiftung Verstorbenen dickflüssig bis geronnen; oft finden sich parenchymatöse Degenerationen (trübe Schwellung und fettige Degeneration), besonders in der Muskulatur des Herzens, in Leber und Niere, auch eine ausgebildete parenchymatöse Nephritis (s. Kap. V). Das Eintreten des Todes Folge von Schwefelsäurevergiftung wird weniger auf die lokalen Veränderungen als auf durch die Säurewirkung bedingten Alkaliverlust des Blutes zurückgeführt, weshalb h verdünnte Lösungen sehr gefahrdrohend werden können.

Im ganzen ähnlich wie bei Schwefelsäurevergiftung verhalten sich die Veränderungen Vergiftung mit konzentrierter **Salzsäure** und **Salpetersäure**. Bei ersterer sind Ätzschorfe von graugelber oder auch, wie bei der Schwefelsäure, von schwärzlicher rbe. Dagegen sollen (nach Lesser u. a.) die Anätzungen der Umgebung des Mundes, Lippen etc. fehlen. Die Salpetersäure bewirkt an den Stellen, wo sie in konzentrierter m einwirkt, eine orangegelbe Verfärbung (Xanthoproteïnreaktion), während an entten Stellen, wo die Säure nicht mehr so konzentriert zur Wirkung kam, die verorften Stellen eine wechselnde, violette bis grauweisse Farbe aufweisen. (Im Gegensatz zu zeigen die verätzten Partien bei den ebenfalls eine gelbe Farbe hervorrufenden Verungen mit Ferrum sesquichloratum und Chromsäure überall, wo überhaupt eine ätzung stattgefunden hat, eine gelbe Farbe). Parenchymatöse Degenerationen in Herz, ber und Nieren finden sich auch bei der Salpetersäurevergiftung. War die Salpetersäuregiftung kombiniert mit einer solchen durch **Stickstoffdioxyd** (Stickstofftetroxyd), so gen sich häufig starke Reizerscheinungen im Gebiet der Respirationswege, insbesondere ch öfters Glottisödem. Salzsäure und Salpetersäure. Stickstoffdioxyd.

Bei Vergiftung mit **Oxalsäure** und deren Kalisalz (**Kleesalz**) zeigen sich deutche Ätzschorfe an der Schleimhaut vom Mund bis zur Speiseröhre und an der Schleimhaut Darms; die Ätzschorfe sind von weisser bis weissgrauer Farbe oder durch Hämatin er durch Imbibition mit Gallenfarbstoff gelblich bis bräunlich verfärbt. Die Magenschleimhaut zeigt in der Regel keine Anätzung, dagegen in frühen Stadien eine eigentüm- Oxalsäure.

liche Transparenz, Ödem, Hyperämie und Blutungen. Der Mageninhalt ist immer [illegible] lich durch Blut verfärbt. Charakteristisch sind weissliche, trübe Auflagern auf der Magen- und der Darmschleimhaut, welche aus ausgeschiedenen, amorphen [illegible] kristallinischen Massen von oxalsaurem Kalk bestehen. Letzterer findet sich [illegible] auch in den Harnkanälchen (s. Kap. V). Häufig kommt es noch postmortal zu ein[illegible] foration des Magens mit nachfolgender Anätzung benachbarter Organe. — In den G[illegible] finden sich ähnliche schwärzliche Blutgerinnsel wie bei Vergiftung mit Mineralsäur[illegible]

Karbolsäure.

Karbolsäure bewirkt in konzentrierter Form, durch den Mund aufgenommen [illegible] weisslich-graue Verätzungen der betreffenden Schleimhäute, doch können die [illegible] auch durch Blut bräunlich gefärbt sein. Im allgemeinen gleichen die Veränderung[illegible] durch Mineralsäuren, doch ist die Verschorfung keine so tiefgehende. Die äuss[illegible] erhält, wo sie von der konzentrierten Säure berührt wurde, ein eigentümlich g[illegible] glänzendes Aussehen. Charakteristisch ist der Karbolsäuregeruch de[illegible] und Darminhalts, sowie auch anderer Organe. Infolge von Karbolsäurevergiftung [illegible] Hämoglobinurie mit Pigmentinfarkten in der Niere einstellen. (Im Harn wird di[illegible] säure als Alkalisalz der Phenolätherschwefelsäure und auch der Phenolglykuronsäure ausgeschieden; der entleerte Harn zersetzt sich an der Luft sehr bald unter schwärzlicher Verfärbung). Im Harn zeigen sich reichliche hyaline Zylinder.

Kali- und Natronlauge, Pottasche.

Von Alkalien kommen namentlich **Kali-** und **Natronlauge** und Pottasche (Kaliumkarbonat, vielfach stark verunreinigt mit Ätzkali), selten Ammoniak in Betracht. Durch kohlensaures Natron (Soda) wurde noch keine tödlich verlaufende Vergiftung konstatiert. Die ätzenden Alkalien haben, wenn sie im konzentrierten Zustand einwirken, zunächst eine ähnliche Wirkung auf die Wand des Verdauungstraktus wie die starken Mineralsäuren. Es bilden sich feste, trübe Ätzschorfe, die von weisslicher bis grauer Farbe sind oder durch Imbibition mit Blutfarbstoff einen bräunlichen Ton erhalten. Jedoch zeigen die durch Alkalien verursachten Ätzschorfe nicht jene Brüchigkeit, wie sie die durch Säuren hervorgebrachten aufweisen, auch kommt es nicht wie bei diesen frühzeitig zur Bildung von Defekten; dagegen tritt im weiteren Verlauf, wenn bis zum Tod und noch nach demselben reichliche Mengen freier Alkalien im Magen vorhanden bleiben, eine starke Aufquellung sowohl der verschorften Teile, wie auch der zwischen denselben gelegenen, ursprünglich intakten Partien der Schleimhaut ein; in den höchsten Graden erscheint der Magen mehr oder minder gleichmässig hellrot gefärbt, von starker Transparenz und weicher Beschaffenheit. Allmählich wandeln die verätzten Teile sich in eine schmierig, breiige, bräunliche bis fast schwärzliche Masse um. Ähnliche Veränderungen weist auch der Darm auf. Die dem Magen anliegenden Organe, auf welche die Wirkung der Alkalien in sehr ausgedehntem Masse übergreift (es kann auch zur Perforation kommen), zeigen gleichfalls zunächst eine Trübung und dann eine Aufhellung ihres Gewebes.

Ammoniak.

Ammoniakvergiftung (Salmiak) bewirkt starke Reizung der Respirationswege und kann namentlich auch Glottisödem auslösen. An der Schleimhaut des Ösophagus, des Magens, aber auch an der der Luftwege führt sie zu fibrinöser Exsudation; sonst gleichen die Veränderungen denen bei anderen Alkalien.

Quecksilber.

Die Vergiftung mit **Quecksilber** (dieselbe erfolgt fast immer durch Sublimat) zeigt in bezug auf direkte Wirkungen auf die Magen- und Darmschleimhaut ein inkonstantes Verhalten; während in den einen Fällen das Gift vom Magen spurlos resorbiert wird, ohne irgendwelche Veränderungen der Schleimhaut zu setzen, bilden sich in anderen Fällen im Magen und im Ösophagus weisslich-graue bis bräunliche Ätzschorfe, welche denen bei Karbolsäurevergiftung gleichen. Sehr selten kommt es zu einer direkten Anätzung des Darms. Dagegen zeigt letzterer in vielen Fällen von Sublimatvergiftung das Bild einer schweren diphtheritisch-hämorragischen Enteritis, welche sich meistens vorzugsweise auf den Dickdarm lokalisiert, aber oft auch im Dünndarm ausgeprägte Veränderungen hervorruft; es entsteht vollkommen das Bild der Dysenterie (s. u. bei Darm). Die hierbei auftretenden Verschorfungen und Nekrosen sind aber keineswegs direkte Wirkung des eingeführten Giftes auf die Darmwand — sie entstehen ebenso, wenn das Sublimat nicht durch den

en, sondern auf andere Weise (von Wundflächen aus, durch Ausspülungen des Genital-ls etc.) in den Körper gelangt war —, sondern sie verdanken ihre Entstehung der ...scheidung des Sublimats durch die Darmwand, wo das Gift, vielleicht neben direkter ...zung, Bildung von Stasen oder Thrombosen innerhalb der kleinen Gefässe hervorruft ...o gemeinsam mit den vom Darminhalt her eindringenden Bakterien das anatomische ...der Darmdiphtherie auslöst.

In den Nieren entstehen bei Sublimatvergiftung starke trübe Schwellung, Nekrose ...pithelien und oft in sehr ausgedehntem Masse Ablagerungen von Kalk, besonders in ...ewundenen Harnkanälchen. Doch kommt bekanntlich Verkalkung abgestorbener Harn-...chenepithelien auch unter anderen Umständen vor, wenn auch selten in so grosser ...sität und Ausdehnung wie bei der Sublimatvergiftung (s. Tafel IX, Fig. 51, S. 76).

Endlich sind von Giften, welche Anätzungen im Magen und Darm bewirken können, ...pfer, **Antimon** und **Zink** zu nennen. Bei Vergiftung mit Kupfervitriol und ...ünspan finden sich manchmal grünlich bis blau gefärbte Ätzschorfe in der Speise-...öhre, im Magen und im Darm. Bei Vergiftung mit Antimon (in Form von Tartarus ...tibiatus) werden im Magen und den anderen Teilen des Verdauungstraktus ähnliche Pusteln beobachtet, wie man sie auch an der äusseren Haut bei starker Einwirkung von Brechweinstein entstehen sieht. Bei Vergiftung mit Zink kommen ebenfalls Verschorfungen im Magen und Ösophagus vor. Endlich wurden auch unter späterer Lichteinwirkung sich schwärzende Schorfe bei Vergiftung mit **Argentum nitricum** gefunden.

Kupfer, Antimon, Zink.

Argentum nitricum.

Zu den Vergiftungen, welche hauptsächlich Allgemeinerscheinungen und als Teilerscheinung derselben Veränderungen im Magen hervorrufen, gehören vor allem diejenigen mit Phosphor und Arsenik. Bei **Phosphorvergiftung** zeigt die Magenschleimhaut nur wenige direkt durch das Gift bewirkte Veränderungen. Die letzteren beschränken sich auf eine mässige Injektion und Ekchymosierung; selten kommen spätere Blutungen vor. Dagegen zeigt die Magenwand, wie auch andere Organe starke parenchymatöse und fettige Degeneration und, durch diese bedingt, ein trübes, manchmal fast milchweisses Aussehen (Gastritis glandularis). Von anderen Erscheinungen sind zu nennen: Ikterus und Ekchymosen an der äusseren Haut, an Schleimhäuten und anderen inneren Organen, namentlich ...ch Blutungen in die Lungen, den Uterus, die Ovarien, Ekchymosen an den serösen Häuten, am Endokard etc. Den wichtigsten Befund bildet die trübe Schwellung und fettige Degeneration aller Organe, namentlich des Herzens, der Leber, der Nieren und Körpermuskulatur (vergl. S. 59). Am besten sind alle diese Veränderungen ausgeprägt, wenn der Tod nach einigen Tagen erfolgt, während dieselben kurze Zeit nach der Vergiftung oft weniger deutlich sind.

Phosphor.

Ein ähnliches Bild wie die Phosphorvergiftung gibt auch die Vergiftung mit **Arsenik** (arsenige Säure), nur sind die lokalen Veränderungen an der Magen- und Darmschleimhaut bei dieser vielfach intensiver, insbesondere auch oft mit stärkereren Blutungen kompliziert und nicht selten treten auch leichte Anätzungen der Schleimhaut hinzu. Wie auch bei Phosphorvergiftung entwickeln sich ausserdem sekundär manchmal peptische Geschwüre unter Einwirkung des Magensaftes. In dem der Magenwand anliegenden blutigen Schleim ...nd an den geschwürigen Defekten der Magenwand findet man oft weissliche Massen, die sich aus oktaëdrischen Kristallen von Arsenik zusammengesetzt zeigen und beim Verbrennen deutlichen Knoblauchgeruch entwickeln. Immerhin sind die lokalen Veränderungen der Schleimhaut des Magendarmkanals bei der Arsenikvergiftung sehr inkonstant. Die Allgemeinveränderungen stimmen mit denen der Phosphorvergiftung ziemlich überein. Auch wenn aus dem Magendarmkanal der Arsenik bereits verschwunden ist, ist in den meisten Organen (besonders der Leber, dem Knochenmark und den Nieren) noch Arsenik chemisch nachweisbar. Die Leichen der an akuter Arsenikvergiftung Verstorbenen widerstehen sehr lange der Fäulnis. Manchmal wurden auch wieder ausgegrabene Leichen derart Vergifteter im Zustande der Mumifikation gefunden.

Arsenik.

Zu bemerken ist, dass in manchen Fällen von Arsenikvergiftung der Sektionsbefund eine auffallende Ähnlichkeit mit jenem der asiatischen Cholera aufweist (reisswasser-

ähnlicher Darminhalt, starke Enteritis, insbesondere auch Schwellung der Follikel), zur Zeit von Cholera-Epidemien Verwechselungen dieser Erkrankung mit Fällen von A vergiftung möglich sind.

Blausäure und Cyankali.

Bei Vergiftungen mit **Blausäure** wird für einen Teil der Fälle lebhafte Ko und Ekchymosierung der Magenschleimhaut angegeben, während in anderen Fälle liche Veränderungen derselben nicht vorhanden sind. Von Allgemeinerscheinung zu nennen: der Bittermandelgeruch, der allen Teilen der Leiche anhaftet, aber nie konstant vorhanden bleibt; die Totenflecken sind meist auffallend hellrot (ebenfal ganz konstant); das Blut zeigt wenig Neigung zur Gerinnung; über seine Farbe la Angaben verschieden. Leber, Nieren, Milz und Gehirn, ebenso auch die Lungen, sich meistens im Zustande der Hyperämie, die Lungen sind meistens auch me minder ödematös. Die Vergiftung mit **Cyankali** dagegen zeigt direkte verätzen kungen an der Magenschleimhaut, doch können die Schorfe durch nachfolgende Q an der Leiche wieder verschwinden. Man findet die Schleimhaut des Magens i hellrot gefärbt, stark gequollen, mit reichlichem blutigem Schleim bedeckt, den inhalt stark alkalisch und sich seifenartig anfühlend. Oft erkennt man in der Schl ziemlich grosse Blutungen; die Ätzwirkung bei der Vergiftung mit Cyankali ist Gehalt des Giftes an kohlensaurem Kali und Ammoniak zurückzuführen.

Nitrobenzol.

Einen ähnlichen Befund wie bei den Blausäurevergiftungen zeigt die Vergift **Nitrobenzol** (Mirbanöl, künstliches Bittermandelöl), das aus Benzol dargestellt der Herstellung von Anilin verwendet wird. Auch hier findet sich der Bittermande Die Totenflecken sind im allgemeinen livid.

f) Infektiöse Granulome.

f) Infektiöse Granulome.

Tuberkulose.

Tuberkulose tritt an der Magenschleimhaut infolge der Salzsäure, die Bazillen nicht einwirken lässt, sehr selten auf und bildet, wenn vorh ähnliche Geschwüre wie im Darm (s. dort); auch können sich bei allge Miliartuberkulose im Magen disseminierte miliare Knötchen bilden; kann die Magenwand durch Übergreifen tuberkulöser Prozesse von der her erkranken.

Lues.

Bei **Lues** finden sich in äusserst seltenen Fällen gummöse Neubildı welche von der Submukosa her ihren Ausgang nehmen.

g) Geschwülste.

g) Geschwülste.

Die häufigste und praktisch wichtigste Geschwulstbildung des M

Carcinom.

ist das **Carcinom**, welches, bei Männern wenigstens, die häufigste kre Erkrankung innerer Organe überhaupt darstellt, während beim lichen Geschlecht die Zahl der Magencarcinome noch durch diejenig Uteruscarcinome übertroffen wird. Übrigens schwankt der Prozentsa Erkrankungen an Magenkrebs in den einzelnen Gegenden sehr erhe am höchsten ist er, soweit bisher bekannt, in der Schweiz (51,8% Krebserkrankungen bei Männern, 31,9% bei Frauen; 1,85% aller T

Allgemeines.

fälle überhaupt). Wie die Krebserkrankung überhaupt, so kommt auc Magenkrebs vorzugsweise dem höheren Alter zu. Für eine Anzahl von F ist der Zusammenhang eines Ulcus rotundum mit Carcino erwiesen anzusehen, doch gehen über die Häufigkeit dieses Vorkommen Ansichten noch auseinander. Bezüglich der hereditären Verhältnisse

hier das Gleiche wie für das Carcinom überhaupt. Wie in anderen Organen, so zeigt das Carcinom auch im Magen gewisse Prädilektionsstellen; es findet sich am häufigsten in der Pylorus-Gegend, dann an der kleinen Kurvatur, seltener an der Kardia.

Äussere Form: Knotige und fungöse Carcinome.

Die äussere Form, in welcher die Magenkrebse auftreten, ist in den einzelnen Fällen verschieden; manchmal wachsen sie in Form knotiger oder pilzförmiger Massen und ragen mit einer grob höckerigen, polypösen, auch wohl zottig-papillären Oberfläche in das Magenlumen hinein; sehr bald kommt es in den meisten Fällen unter der Einwirkung des Magensaftes zur Erweichung und Ulzeration in den zentralen Partien des Tumors, wodurch unregelmässige, kraterförmige Geschwüre zustande kommen, welche von wallartig aufgeworfenen, knotig verdickten Rändern umgeben und am Grunde oft von locker sitzenden, halb in Verdauung begriffenen Massen und Blutresten bedeckt sind. Da die Magenkrebse, wie auch diejenigen der Darmschleimhaut grosse Neigung besitzen, sich seitlich, namentlich innerhalb der lockeren Submukosa und auch wohl in der Muskelschicht auszubreiten, so bewirken sie oft über ausgedehnte Strecken hin erhebliche Verdickungen der Magenwand, in deren Bereich die Schleimhaut selbst durch die krebsige Wucherung nur emporgehoben, aber noch nicht zerstört ist; man findet daher nach aussen von den abfallenden Geschwürsrändern die Neubildung häufig noch von Schleimhaut bedeckt, in Form zahlreicher, kleinerer und grösserer, mit den zentralen Geschwulstmassen zusammenhängender oder von ihnen isolierter Knoten; zum Teil handelt es sich bei diesen Knoten schon um regionäre Metastasen (S. 166). zum Teil um Ausläufer der Geschwulst, welche eine allmähliche Abdachung gegen die normale Umgebung zu aufweist.

Flache Carcinome.

Gegenüber diesen knotigen und fungösen Formen zeigen andere Magencarcinome vorwiegend ein flächenhaftes Wachstum, indem sie hauptsächlich in der Submukosa und Muskelschicht des Magens fortwachsen, ohne an einer Stelle stärker in das Lumen desselben zu prominieren; es kann in dieser Weise fast die ganze Magenwand durchsetzt und aufgetrieben werden; an den schmäleren Teilen des Magens, gegen den Pylorus zu, breiten solche Formen sich besonders in zirkulärer Richtung aus und können schliesslich gürtelförmig das Magenlumen umfassen; nahe dem Pylorus gelegene oder an diesem selbst sitzende Krebse umgreifen nicht selten die ganze Zirkumferenz der Wand.

Formen des Carcinoms: Zylinderepithel-Carcinom;

Der histologischen Struktur nach stellt ein Teil dieser Krebsformen typische **Zylinderepithelcarcinome** dar, welche nicht selten einen fast rein adenomatösen Bau (malignes Adenom, Adenocarcinom, S. 148, und 210) aufweisen und in den neugebildeten Drüsenschläuchen manchmal reichliche Mengen von schleimigem Sekret anhäufen, die auch zu cystischer Erweiterung der Drüsenräume führen können (Carcinoma microcysticum).

Medullarkrebs;

In anderen Fällen bildet das Carcinom kompakte epitheliale Nester und Stränge, welche in der Regel nur durch wenig bindegewebiges Stroma getrennt sind (**Medullarkrebs**, S. 214). Zwischen beiden Formen finden sich

Skirrhus; reichliche Übergänge. Relativ häufig kommt im Magen die als Skirrhus (S. 213) bekannte Krebsform vor, welche durch die starke Entwickelung des Stromas und das Zurücktreten der epithelialen Wucherungen ausgezeichnet ist (in ca. 75 % der Krebse). Der Skirrhus tritt weniger in knotiger Form auf, als in Gestalt derber, flacher Infiltrate der Magenwand, welche die letztere vollkommen durchsetzen und zu einem starren Rohr umbilden. Die Neubildung ist infolge des reichlichen Gehaltes an Bindegewebe von derber, manchmal knorpelharter Konsistenz und gelblicher bis weisser, sehr trockener, sehniger Schnittfläche, von der sich keine „Krebsmilch" (S. 201) abstreifen lässt. Eine besondere Eigentümlichkeit des Skirrhus ist die starke Schrumpfung des bindegewebigen Stromas, welche zu erheblicher Verkleinerung, öfter auch zu unregelmässiger Einengung des Magenlumens führt. Es entstehen in dieser Weise Formen, bei denen die erkrankte Magenwand auch in mikroskopischen Schnitten die Struktur eines faserigen Bindegewebes aufweist, in welchem nur hier und da einzelne Reihen und Gruppen kleiner atrophischer Epithelien eingelagert sind; es sind daher irrtümlicherweise solche Formen vielfach für einfach indurative Prozesse der Magenwand gehalten worden („Magencirrhose"). Die Verengerung des Magenlumens, welche durch den Skirrhus hervorgerufen wird, kommt namentlich am Pylorus zur Geltung, wo es zu sehr starren Stenosen und fast völligem Verschluss des Lumens kommen kann. Auch die Geschwüre, welche sich bei den skirrhösen Krebsformen einstellen, zeigen vielfach Neigung zur Vernarbung, wie überhaupt die Ulzerationen durch ihre mehr flächenhafte Entwickelung weniger auffallen. Bei noch geringer Ausdehnung eines Skirrhus können Zweifel entstehen, ob ein Krebs oder etwa ein in Vernarbung begriffenes gewöhnliches Ulcus vorliegt; entscheidend ist der Nachweis vordringender Epithelwucherungen (S. 217 f.).

Gallertkrebs; Eine weitere Form ist der **Gallertkrebs** (Carcinoma gelatinosum, S. 215), welcher durch starke Schleimsekretion seitens der krebsigen Epithelien und schleimige Entartung derselben gekennzeichnet ist. Die Geschwulst ist schon mit blossem Auge leicht daran erkennbar, dass sie sich aus einem, von grauweissem bindegewebigem Stroma gebildeten Netzwerk zusammensetzt, welches gelbliche bis bräunliche, gallertige Massen einschliesst, die dem Ganzen eine weiche, durchscheinende, klebrige Beschaffenheit verleihen. Auch der Gallertkrebs hat grosse Neigung zu flächenhafter Ausbreitung und bildet über grosse Strecken, oft fast über den ganzen Magen hin ausgedehnte Wucherungen, welche zu erheblicher Verdickung der Magenwand führen, so dass dieselbe einen Zentimeter und mehr im Durchschnitt messen kann; dabei kriecht, wie schon oben erwähnt, die krebsige Neubildung hauptsächlich in der Submukosa, zum Teil auch zwischen den Muskelbündeln der Magenwand fort, manchmal ohne die Schleimhaut nach oben hin zu durchbrechen, so dass die Magenwand in fast gleichmässiger Weise in eine gallertige Masse umgewandelt wird.

Kankroid. In sehr seltenen Fällen finden sich im Magen **Plattenepithelkrebse**; sie nehmen zumeist ihren Ausgang von der Kardia.

Die Carcinombildung des Magens ist sehr häufig von verschiedenartigen Folgezuständen und Komplikationen begleitet; sehr oft kommt es zur Verwachsung des Magens mit Nachbarorganen dadurch, dass n der Umgebung des Carcinoms sich chronische Bindegewebswucherungen entwickeln, welche die Serosa des Magens mit der anderer Baucheingeweide verlöten. Die Folge hiervon ist vielfach eine Lageveränderung oder errung des Magens und der Nachbarorgane. Mit dem eiteren Wachstum ingt das Carcinom durch die Adhäsionen hindurch auf andere Organe über. esonders häufig ist ein solches Übergreifen des Krebses vom Magen ıf das Pankreas, die Leber, die Speiseröhre, den Dickdarm oder Dünndarm ıd, besonders bei manchen Formen, auf das grosse Netz, auch nach rückärts auf die Wirbelsäule, selbst bis in den Wirbelkanal, kann die Neuldung fortschreiten, ebenso nach oben auf die Pleura, den Herzbeutel, die unge und das Mediastinum. Ganz gewöhnlich ist das ganze Peritoneum on Krebsknoten übersät, oft besonders ausgebreitet im Douglasschen Raum.

Folgen des Carcinoms: Adhäsionen mit Nachbarorganen und Carcinomwucherung in diese.

Mit der fortschreitenden Geschwürsbildung kann auch in den sekundär ergriffenen Teilen ein Zerfall der Geschwulst stattfinden, so dass man vom Magen aus in sekundäre Taschen derselben gelangt. Soweit es sich bei den sekundär ergriffenen Teilen um Hohlorgane handelt, bilden sich mit eintretendem Zerfall der Geschwulstmassen abnorme Kommunikationen mit dem Magen, sogenannte Magenfisteln; so relativ häufig mit dem Dickdarm, dem Dünndarm, der Speiseröhre, der Gallenblase (dann mit Gallenabfluss in den Magen) etc. Seltener kommt eine Perforation des Magencarcinoms in eine Körperhöhle vor; vor einem Durchbruch der Magenwand in die Bauchhöhle schützen in der Regel die vorher in der Nähe des Krebses gebildeten bindegewebigen Adhäsionen; tritt sie dennoch ein, so kommt es zu einer Perforativperitonitis; auch Durchbruch nach oben, in die Pleurahöhle oder den Herzbeutel kommt manchmal vor; ebenso entsteht hier und da durch Perforation des Krebsgeschwüres durch die äussere Haut eine sogenannte äussere Magenfistel.

Perforationen der carcinomatösen Geschwüre.

Soweit eine Geschwürsbildung an einem Magenkrebs stattgefunden hat, kommt es mit dem Übergreifen des letzteren auf andere Organe (s. o.) auch vielfach zu Ulzeration und Bildung von Zerfallshöhlen in den letzteren, wobei, häufiger als im Magen selbst, eiterige und jauchige Prozesse sich hinzugesellen; es ist das darauf zurückzuführen, dass hier die Wirkung des Magensaftes fehlt, welche im Magen selbst die Fäulnis lange Zeit hintanhält. So entstehen z. B. abgesackte eiterige peritoneale Exsudate, subphrenische Abscesse etc. oder, bei Durchbruch durch das Zwerchfell, Pyopneumothorax oder Pyoperikard. Auch auf dem Wege der Metastasierung können Entzündungen verbreitert werden; so entstehen z. B. in manchen Fällen embolische Abscesse in der Leber, ja es können auf diese Weise selbst pyämische Zustände hervorgerufen werden.

Die metastatische Ausbreitung des Carcinoms erfolgt vom Magen aus zum Teil auf dem Lymphwege in verschiedene Organe: in die

Metastasen des Carcinoms.

Ätzgifte entwickeln. Durch zirkuläre narbige Verengerung des Magens an irgend einer Stelle zwischen dem Pylorus und der Kardia kommt es zur Bildung der als Sanduhrmagen bezeichneten Deformität, eines Zustandes, an welchen sich selbst eine Achsendrehung des Magens anschliessen kann. Seltener als durch Strikturen entsteht eine partielle oder allgemeine Verengerung des Magens durch narbige Schrumpfung eines skirrhösen Carcinoms (Carcinoma atrophicans, vergl. oben). Allgemeine Einengung des Magens entwickelt sich ferner infolge von Inanition, sowie durch Stenose der Kardia.

Lageveränderungen. Lageveränderungen des Magens entstehen, abgesehen von Dilatation desselben mit Tiefstand der grossen Kurvatur und Enteroptose[1]) am häufigsten durch Verwachsungen seiner Wand mit anderen Baucheingeweiden, wie sie sich besonders beim Ulcus und Carcinom einstellen; endlich kann der Magen in innere Hernien, in Zwerchfellhernien oder Nabelhernien eintreten.

Inhalt des Magens. Magendarmschwimmprobe. Inhalt des Magens. Die Magendarmschwimmprobe ist ein Hilfsmittel, um festzustellen, ob ein Neugeborenes gelebt hat. Man stellt dieselbe in der Weise an, dass man den Magendarmkanal am Ende des Ösophagus und am Rektum abbindet und nach der Herausnahme in Wasser bringt. Die Bedeutung derselben beruht darauf, dass der Magen und Darm totgeborener Kinder nie Luft enthalten und erst mit den ersten Atemzügen Luft verschluckt wird. Der positive Ausfall der Probe ist also ein ziemlich sicherer Beweis, dass das Neugeborene geatmet hat.

Abnorme Beimengungen zum Inhalt. Bei Erwachsenen kommt starker Gasgehalt des Magens neben Tympanites des Darmes vor. Blut findet sich im Magen besonders infolge von Geschwürsbildungen und ulzerierenden Carcinomen; namentlich bei diesen kommt es durch die längere Zeit hindurch stattfindenden Blutbeimischungen zum Mageninhalt zu einer eigentümlichen, kaffeesatzähnlichen Beschaffenheit des letzteren. In manchen Fällen von Magenblutung ist ein einzelnes grösseres blutendes Gefäss nicht aufzufinden und ist dann die Blutung eine sogenannte parenchymatöse, aus einer grossen Zahl kleinster Gefässe erfolgende. Derartige parenchymatöse Blutungen kommen — neben solchen im Darm — bei Entzündungen, Pfortaderstauungen, Lebercirrhose, schweren Formen von Ikterus und anderen Erkrankungen vor. Bei Darmverschluss kommt im Magen kotiger Inhalt vor. Sehr häufig wird Galle im Magen gefunden. Bei Haare verschluckenden Hysterischen finden sich manchmal ganze Haarballen, welche lange Zeit im Magen verweilen können, ohne besondere Erscheinungen hervorzurufen.

Parasiten. Von Parasiten finden sich im Magen öfters Askariden, welche aus dem Darm in denselben gelangt sind; selten, und nur bei ganz frischer Infektion, Trichinen. Von pflanzlichen Parasiten kommen Soor, Sprosspilze, Schimmelpilze insbesondere bei chronischen Katarrhen und Dilatation, und, unter ähnlichen Verhältnissen, sehr häufig in Sarcina

1) Unter Enteroptose im allgemeinen versteht man ein Herabsinken von Eingeweiden, welche durch verminderte Spannung der Gewebe bedingt sein soll.

t riculi vor (vergl. auch über den Inhalt des Magens die einzelnen Erkungen desselben).

E. Darm.

E. Darm.

Vorbemerkungen.

Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt im Bereich des Duodenums und des Jejunums lten, die sogenannte Valvulae conniventes Kerkringii, welche nach unten nählich an Zahl und Höhe abnehmen. Ferner finden sich an der Schleimhaut des arms die Darmzotten, welche man sehr deutlich erkennt, wenn man die Innendes Darms mit Wasser bespült. Die ganze Schleimhaut des Dünndarms ist, ebenso ie des Dickdarms, mit Zylinderepithel ausgekleidet, welches die Darmzotten überzieht auch die zwischen letzteren gelegenen Vertiefungen. die sogenannten Lieberkühn- Krypten, auskleidet. In dem Epithel finden sich mehr oder minder reichliche erzellen. Im Duodenum sind ausserdem noch die sogenannten Brunnerschen üsen vorhanden, welche mit den acinösen Drüsen des Pylorusteiles des Magens überstimmen. Normale Anatomie.

Im Dünndarm befinden sich zweierlei lymphoide Apparate: die sogenannten Solitärllikel und die Peyerschen Haufen (oder agminierten Follikel). Erstere bilden eine, über die Darmwand zerstreute Lymphknötchen. die in der Schleimhaut gelegen nd, aber bis in die Submukosa hinabreichen und Keimzentren von Lymphocyten enthalten. ie Agmina Peyeri sind Ansammlungen von Lymphfollikeln, die im ganzen eine ovale estalt haben und in der Längsrichtung des Darms orientiert sind; sie finden sich an der r Ansatzstelle des Mesenteriums entgegengesetzten Seite. In grösserer Zahl sind sie im teren Ileum, gegen die Ileocöcal-Klappe zu vorhanden; auf letzterer selbst zeigt sich quer herüberziehender Haufe. Das Innere des Wurmfortsatzes ist meist fast vollkommen agminierten Follikeln ausgekleidet.

Der Dickdarm zeigt an seiner Aussenfläche drei Längsbänder, Tänien, welchen len drei Längswülste der Schleimhaut entsprechen. Ausserdem hat der Dickdarm zirkuläre lten, welche hier Semiunlarfalten heissen; je zwei der letzteren begrenzen, mit zugehörigen Abschnitten der Längsfalten, je eines von den Haustren, den Ausbtungen der Dickdarmwand. — Die Schleimhaut des Dickdarms hat keine Zotten und ine Peyerschen Haufen, sondern bloss Solitärfollikel. Er besitzt nur die Lieberkühnen Krypten, keine eigentlichen Drüsen.

a) Missbildungen.

a) Missbildungen.

Von den angeborenen Anomalien des Darmes finden sich besonders ivertikel und ferner Atresien. Unter den ersteren ist das Mekelsche ivertikel das häufigste. Es ist als der nicht obliterierte Rest des Ductus nphalomesentericus anzusehen, sitzt etwa 1 Meter oberhalb der Ileocöcalappe und ist in der Regel für seinen Träger bedeutungslos. Ferner kommen ultiple Divertikel besonders im Dickdarm vor. Unter den Atresien und tenosen ist die Atresia ani, d. h. das Fehlen der Ausmündung des armes die relativ häufigste. Dabei kann 1. das Rektum vollkommen fehlen, dass das Kolon an seinem unteren Ende blind endigt, oder das Rektum nur als solider derber Strang ausgebildet: **Atresia recti**; dabei ist der nus oft nur durch eine flache Grube angedeutet; 2. das Rektum ist normal sgebildet, endet aber blind in der Analgegend; es fehlt also nur die Analfnung — **Atresia ani.** Divertikel. Atresia recti und ani.

Entwickelungsgeschichtliche Erklärung.

Diese Missbildungen erklären sich aus der Entwickelung der aus der Allantois hervorgehenden, respektive mit ihr in Verbindung tretenden Organe. In früher Entwickelungsperiode (5. Woche) besteht eine Kloake, in welche hinein die Geschlechtsgänge, die Ureteren und der Enddarm, münden. Eine Analöffnung besteht um diese Zeit noch nicht, sondern bildet sich erst später, indem eine Einstülpung der äusseren Haut in das untere Ende des Darmes hinein perforiert. Später trennt sich — unter Entwickelung des Dammes (im 3.—4. Monat) — der Mastdarm von dem vorderen Teil der Kloake ab, welche nunmehr Sinus urogenitalis heisst, und in deren Bereich sich die Ausführungsgänge der Harn- und Geschlechtsorgane weiter entwickeln. Bleibt die Bildung der Afteröffnung aus oder entsteht gar kein Rektum, so kommt es zu den oben erwähnten Missbildungen, Atresia ani, respektive Atresia recti. Bleibt gleichzeitig eine Kommunikation des Enddarmes mit einem der dem Sinus urogenitalis zugehörigen Organe bestehen, so entstehen **Atresia ani vesicalis, urethralis** oder **vaginalis**, d. h. das Rektum mündet in die Blase, die Harnröhre oder die Scheide.

Enterocystom.

Als **Enterocystom** bezeichnet man angeborene Cysten, welche aus dem Meckelschen Divertikel oder abgeschnürten Teilen der Darmwand, zum Teil auch Darmteilen eines rudimentären Zwillings hervorgehen; ihre Wand zeigt die Struktur des Darmes (vergl. Allg. T. S. 222).

Über Hernien und Prolaps siehe später.

b) Regressive Störungen.

b) Regressive Störungen.

Dieselben haben im Darm wenig selbständige Bedeutung. Trübe Schwellung und fettige Degeneration finden sich bei entzündlichen Prozessen und besonders bei gewissen Vergiftungen (Phosphor, Arsenik). Amyloiddegeneration, welche vorzugsweise die Blutgefässe und die Muskularis des Darmes betrifft, befällt den Darm erst in zweiter Linie; sie verleiht der Darmwand eine matt glänzende, blassgraue, glatte, derbe Beschaffenheit. Bei kachektischen Zuständen, insbesondere bei Säufern, im Duodenum kommt nicht selten eine Hämochromatose (S. 69) an der Darmmuskulatur, besonders des Dünndarmes, vor, wodurch die Darmwand eine rostbraune Verfärbung erleidet. Umschriebene Pigmentflecken an der Darmschleimhaut bleiben häufig als Reste kleiner Blutungen, namentlich im Bereich von Follikeln zurück.

Atrophie der Darmschleimhaut ist meist die Folge chronischer katarrhalischer oder diphtherischer Entzündungen oder von Inanition.

c) Zirkulationsstörungen.

c) Zirkulationsstörungen.

In der Regel findet man in der Leiche den Darm im Zustande der Anämie; nur bei sehr heftigen Entzündungen, sowie in Stauungszuständen erscheint derselbe hyperämisch. Häufig findet man in solchen Zuständen auch kleine Blutungen. Die wichtigste Zirkulationsstörung am Darm ist die **hämorrhagische Infarzierung** desselben, welche durch thrombotischen oder embolischen Verschluss von grösseren (S. 41) Mesenterialarterien oder Verschluss von Mesenterialvenen bei Inkarzeration von Darmschlingen oder Pfortaderthrombose zustande kommt (s. u.). Der Darm ist in solchen Fällen über grössere Strecken hin hämorrhagisch infarziert und stark ödematös

ollen; dabei tritt in reichlicher Menge Blut ins Darmlumen aus. An die ırung der Zirkulation schliesst sich Gangrän und durch die Wirkung der Darminhalt vorhandenen Mikroorganismen (Bacterium coli u. a.) Entıng der Darmwand an. Kleine eiterige Infarkte kommen durch Einemmung septischer Emboli vor (embolische Abscesse s. u.). Der Verschluss Mesenterialarterien erfolgt am häufigsten durch Thromben, welche sich ıtheromatose der genannten Gefässe entwickeln, seltener im Anschluss .neurysmen derselben oder durch Einschwemmung von Embolis.

Katarrhalische, eiterige und pseudomembranöse (diphtherische) Entzündungen.

d) Entzündungen.

Katarrhalische Entzündungen der Darmschleimhaut können akut chronisch und über den ganzen Darm verbreitet oder auf einzelne Teile elben beschränkt vorkommen. Der **akute Darmkatarrh** entsteht unter ichen Verhältnissen wie jener des Magens durch Vergiftungen (besonders enikvergiftung), reizende, unverdauliche oder verdorbene Ingesta, abnorme setzungen im Darmkanal, wie solche namentlich im Dickdarm schon durch orm langes Verweilen des Inhalts in demselben hervorgerufen werden nen; häufig kommen Katarrhe des Magens und des Darms zusammen vor akute Gastro-enteritis. Besonders heftige Entzündungen dieser Art itehen durch Aufnahme organischer Gifte (Ptomaine) bei Fleisch-'giftung, Wurstvergiftung, Fischvergiftung, Käsevergifıg etc. (vergl. Allgem. Teil S. 265). In solchen Fällen bewirken teils von ıen zugeführte Bakterien und toxische Stoffe die entzündlichen Erinungen, teils können auch die im Darm schon vorhandenen Bakien, sowie einmal eine Läsion der Schleimhaut gesetzt ist, noch weiter ündungserregend auf dieselbe einwirken. In letzterer Beziehung ist namentdas im Darm konstant vorkommende Bacterium coli (S. 277) von leutung, welches unter solchen Umständen in die Schleimhaut des Darmes lringen, hier pathogene Eigenschaften entfalten kann und nicht bloss ırrhalische, sondern auch tiefer greifende und ulzerierende Entzündungsesse auszulösen imstande ist. Ferner finden sich diffuse Katarrhe der mschleimhaut als Vorstufe und Begleiterscheinung heftiger spezicher, namentlich typhöser und dysenterischer Verändeıgen, sowie als Teilerscheinung allgemeiner Infektionsınkheiten.

Akuter Katarrh.

Anatomisch zeigt sich der akute Darmkatarrh durch starke Rötung und ıwellung der Schleimhaut, wobei manchmal auch kleine Hämorrhagien reten, und in vermehrter Sekretion, so dass man die Mukosa von einem alichen Schleimbelag bedeckt findet. Je nach dem Charakter des Katarrhs n dieser Belag ein mehr schleimig-seröser oder ein mehr schleimig-eiteriger . Mikroskopisch zeigt sich Infiltration der Schleimhaut, Bildung chlicher Becherzellen, Abschuppung von Epithelien der Oberhe und der Drüsen. Auch bei einfachen Darmkatarrhen sind in der Regel die

follikulären Apparate mehr oder weniger ausgesprochen an der Entzündung beteiligt. Sie zeigen sich vergrössert und ragen als rundliche, bis hanfkorngrosse und grössere (Solitärfollikel) oder breitere, flache Erhabenheiten (Peyersche Haufen) von roter bis grauroter Farbe auf der Innenfläche hervor; dabei zeigen die Peyerschen Haufen eine höckerige Oberfläche, wenn die Schwellung besonders die Follikel derselben, weniger deren Zwischensubstanz, betrifft, eine mehr glatte, wenn beide gleichmässig geschwollen sind, endlich eine netzartige Zeichnung, wenn die Follikel selbst wieder abgeschwollen, die Zwischensubstanz aber noch geschwollen ist. Wie im Magen, so entstehen auch an der Darmschleimhaut im Verlauf des Katarrhs öfters Erosionen, welche sich unter Umständen in tiefere Ulzerationen umwandeln können.

Enteritis follicularis.

Lokalisiert die Erkrankung sich vorwiegend auf die Follikel des Darms, so bezeichnet man sie als **Enteritis follicularis**; man findet dann die vergrösserten Follikel von einem hyperämischen Hof umgeben, oft kommt es auch im Innern derselben zu kleinen Hämorrhagien, welche bräunliche, später unter dem Einfluss der Darmgase sich schwarz färbende Pigmentflecken oder Pigmentringe zurücklassen. Auch können die geschwollenen Follikel platzen, wodurch es zur Bildung kleiner Erosionen kommt; doch findet sich letztere vorzugsweise bei der eiterigen Folliculitis, von welcher weiter unten die Rede sein soll. Auch überschreitet die Zellwucherung oft das Gebiet der Follikel.

Je nach der Lokalisation des Katarrhs auf einen einzelnen Darmabschnitt findet man im Darm verschiedenen Inhalt; bei Katarrhen des Dickdarms ist derselbe dünnflüssig; ziemlich allgemein findet man bei Katarrhen in dem Kot ziemlich viel Schleim, oft in Form kleiner Klümpchen beigemengt. Oft zeigt sich der Kot auch im Dickdarm noch durch reichlichen Gallenfarbstoff grünlich gefärbt. Mikroskopisch finden sich im Darminhalt vielfach unverdaute Speisereste. Zu bemerken ist, dass nicht jeder diarrhoische Stuhl auf eine Entzündung des Darms zurückgeführt werden muss, dass vielmehr auch einfach vermehrte Peristaltik das Auftreten dünnflüssiger Entleerungen zur Folge haben kann. Bei Katarrh des Duodenums ist ein sogenannter katarrhalischer Ikterus die Folge (s. dort).

Chronischer Katarrh.

Wie der akute, so schliesst sich auch der **chronische Katarrh** der Darmschleimhaut vielfach an die entsprechende Affektion des Magens an und wird, wie diese, durch Verdauungsstörungen, unpassende Ernährung, sowie durch Stagnation des Inhalts etc. verursacht. Nicht selten gehen auch akute Katarrhe in chronische Entzündungen über; ferner entwickeln sich letztere des öfteren im Anschluss an allgemeine Infektionskrankheiten, namentlich solche, die schon während ihres Verlaufes mit entzündlichen Reizerscheinungen von seiten des Darmes einhergingen, sowie als Nachkrankheit nach heftigen Entzündungen der Darmschleimhaut, wie Dysenterie, Typhus abdominalis und akuter, namentlich toxischer Gastroenteritis. Ein sehr grosser Teil aller chronischen Katarrhe endlich ist, ebenso wie im Magen so auch im Darm den Stauungskatarrhen zuzurechnen, welche sich bei allgemeinen Zirkulationsstörungen infolge von Her-

schwäche, sowie bei Pfortaderstauung regelmässig einstellen. (Über die Beziehung der Stauung zum Katarrh s. S. 446.)

Umschriebene katarrhalische Entzündungen einzelner Darmabschnitte entstehen durch Fremdkörper und Kotstagnation; im Rektum auch infolge von Blutstauung bei Hämorrhoiden. Bei allen Stauungskatarrhen fällt an der Schleimhaut eine besondere intensive, dunkle Rötung derselben auf, neben welcher häufig zahlreiche kleine Blutungen zu bemerken sind. Ein wichtiges, allen chronischen Darmkatarrhen zukommendes Merkmal bilden die schiefrigen Pigmentierungen der Schleimhaut und ihre Follikel, wie sie als Residuen kleiner Blutungen zurückbleiben; daneben kommen auch beim chronischen Katarrh Erosionen der Schleimhaut vor. Manchmal gerät die Schleimhaut durch die chronische Entzündung in einen Zustand starker entzündlicher Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; auch die Drüsen selbst weisen manchmal eine Hypertrophie und hier und da auch cystische Erweiterungen auf. Doch kommt es im Darm viel seltener als im Magen zu starken hyperplastischen Schleimhautwucherungen, welche sich hier fast nur an umschriebenen Stellen innerhalb des Dickdarms finden. Meistens führt der chronische Darmkatarrh ziemlich bald zu einer Atrophie der Schleimhaut, namentlich auch ihrer Drüsen. Man findet dann diese an Zahl und Grösse vermindert, das interstitielle Gewebe vermehrt; dabei ist die Schleimhaut im ganzen verdünnt, blass, glatt und derb. Im Dünndarm zeigen sich besonders die Zotten, welche häufig auch eine intensive Pigmentierung aufweisen, verkleinert, so dass die normale, eigentümlich sammetartige Beschaffenheit der Dünndarminnenfläche mehr oder minder verloren geht. Besonders bei Kindern wird die Atrophie, an welcher auch die Muskularis des Darmes teilnimmt, oft so hochgradig, dass die ganze Darmwand fast papierdünn und durchscheinend wird und auch die Follikel kaum mehr oder höchstens noch an ihren Pigmentierungen zu erkennen sind.

Der Darminhalt ist beim chronischen Katarrh verschieden, bald dünner, bald dickflüssig bis hart, was auch hier zum grossen Teil von der Lokalisation der Erkrankung abhängt. Unter Umständen kommt, besonders bei starker Stauung, auch reichlich Blut im Darmkanal vor (Diapedesisblutungen). Gewisse Formen chronischer Darmkatarrhe, welche vorzugsweise bei Frauen vorkommen, sind durch eine besonders reichliche Absonderung von Schleim und Epitheldesquamation ausgezeichnet, welche sich dann im Darmlumen zu derben, fädigen oder membranartigen, oft verzweigten, gerinnselähnlichen Massen eindicken — **Enteritis membranacea (Colitis mucinosa).** Enteritis membranacea.

Bei wieder anderen Formen kommt es zu Retention von Schleim in den Drüsen und damit zur Bildung reichlicher kleiner Cysten an der Schleimhaut — **Enteritis cystica.** Enteritis cystica.

Chronischer Darmkatarrh kleiner Kinder (Pädatrophie). Einer besonderen Erwähnung bedarf, namentlich wegen der gerade hier sehr ausgeprägten Wirkung auf den allgemeinen Ernährungszustand, der chronische Darmkatarrh der Kinder in den ersten Lebensjahren, auf welchen ein erheblicher Teil aller Todesfälle in diesem Alter besonders im Sommer zurückzuführen ist. Seine hauptsächste Ursache sind unpassende künstliche Ernährung und dadurch veranlasste Verdauungsstörungen, wodurch Liegenbleiben der Ingesta im Darm und damit wieder Rückwirkungen auf den entzündlichen Zustand seiner Schleimhaut hervorgerufen werden. Bei Eröffnen des Darmes fällt bei dieser Er- Pädatrophie.

krankung vor allem der eigentümliche, meistens grünlich gefärbte, dickflüssige, sehr übel riechende Inhalt desselben auf, welcher mit unverdauten Nahrungsresten und meist auch mit Schleimpartikeln vermischt ist, während der normale Stuhl der Kinder bis zur Entwöhnung einen ockergelben Kot von mehr breiiger Konsistenz und schwach säuerlichem Geruch darstellt. Oft bietet der Darm makroskopisch und mikroskopisch keine deutlichen Veränderungen, manchmal finden sich Entzündungen verschiedener Art, manchmal hohe Grade von Atrophie des Darmes entweder über den ganzen Darm verbreitet oder besonders im Ileum. Die Mesenterialdrüsen sind oft geschwollen, doch ist bei Beurteilung dieses Zustandes eine gewisse Vorsicht geboten, da die Lymphdrüsen bei Kindern häufiger relativ gross sind.

Der chronische Darmkatarrh der Kinder führt zu hochgradiger allgemeiner Herabsetzung des Ernährungszustandes; besonders auffallend sind die Trockenheit, Blässe und Schlaffheit der Haut, auf welche auch das greisenhafte Aussehen des Gesichtes zurückzuführen ist, die Atrophie aller Organe, insbesondere auch der Muskeln, der vollkommene Schwund des Fettgewebes. Das Abdomen ist oft durch Meteorismus des Darmes stark aufgetrieben. Einen häufig beim chronischen Darmkatarrh der Kinder vorkommenden Befund stellen katarrhalische Pneumonien und Atelektasen in der Lunge dar; offenbar genügen bei derartig herabgekommenen Individuen schon ganz geringe und verhältnismässig wenig ausgebreitete Affektionen dieser Art, um neben der Darmerkrankung den Tod herbeizuführen. Krämpfe, welche häufig auftreten, sind wohl auf das Gehirn reizende Toxine zu beziehen. Die Ätiologie der Erkrankung scheint nicht einheitlich zu sein.

Eiterige Entzündungen des Darmes. Abscesse.

Durch umschriebene eiterige Entzündungen der Darmwand können Eiterungen auf embolischem Wege zustande kommen; bei ulzeröser Endokarditis entstehen durch embolische Verlegung kleiner Darmarterien manchmal bis erbsengrosse **Abscesse**, welche von einem hämorrhagischen Hof umgeben sind und zum Teil direkt vereiterten hämorrhagischen Infarkten entsprechen: „wenn man den Darm stark anspannt und bei durchfallendem Lichte betrachtet, so sieht man das verstopfte Gefäss, welches auch eine starke Hervorragung an dieser Stelle bedingt" (Orth). Wenn solche Eiterherde in das Darmlumen perforieren, so entstehen die sogenannten embolischen Geschwüre. Endlich können sich bei ulzerierender Endokarditis auch an den Darmarterien kleine embolische mykotische Aneurysmen bilden (s. S. 379).

Phlegmonöse Entzündungen. Milzbrand des Darms.

Phlegmonöse Entzündungen der Darmwand entwickeln sich manchmal sekundär im Anschluss an verschiedene Ulzerationsprozesse, selten primär; ähnliche Formen entstehen bei intestinalem **Milzbrand**; man findet dabei die Darmwand rötlich gefärbt, mit zahlreichen ödematösen und hämorrhagischen, prominierenden Infiltraten von Linsen- bis Kaffeebohnengrösse besetzt, die missfarbige graugelbliche oder grüngelbe, verschorfte Zentren zeigen (Darm- und Magenkarbunkel) und in deren Innerem meist ein dünnflüssiger, leicht blutig gefärbter Inhalt angesammelt ist.

Dysenterie.

Als **Dysenterie** oder **Ruhr** bezeichnet man eiterig-fibrinöse oder eiterig-nekrotisierende Entzündungen der Darmschleimhaut, welche wahrscheinlich durch verschiedene Infektionserreger hervorgerufen werden und in unseren Gegenden sporadisch oder epidemisch, in den Tropen endemisch auftreten; bei den besonders in Ägypten vorkommenden Formen der Erkrankung finden sich Amöben (S. 286), welche mit der Entstehung der Erkrankung in ursächliche Beziehung gebracht werden. Bei uns, in Amerika, Japan etc. ist der Dysenteriebacillus meist der Erreger der Krankheit.

Die Dysenterie setzt akut ein, kann aber unter Umständen einen chronischen Verlauf nehmen und sich über viele Monate hinziehen. In leichteren Fällen verläuft dieselbe unter dem Bilde eines heftigen eiterigen Katarrhes, wobei man die Darmmukosa durch seröse oder serös-eiterig

tration geschwollen und aufgelockert und mit einem reichlichen, glasigen auch trüben, eiterigen, oft blutig gefärbten Schleimbelag, sowie mit Fibrin ckt findet. In anderen Fällen erscheinen an der Oberfläche der Mukosa se, kleienartige Beläge, die zuerst auf der Höhe der Querfalten und durch die Längsbänder des Dickdarms bedingten Hervorragungen seiner nfläche sichtbar werden und wenigstens anfangs noch von derselben abgen werden können. Daneben stellen sich vielfach tiefergreifende eiterig-gränöse Prozesse und damit Ulzerationen an der Schleimhaut ein, he sich rasch vergrössern. In den schwersten Fällen von Dysentерie, der sonnten diphtherischen hr, kommt es zu Nekrose edehnter Schleimhautpartien rösserer oder geringerer Tiefe; ilden sich ausgedehnte, weisse Schorfe, welche wie die enartigen Beläge, vorzugsweise der Höhe der Schleimhauten gelegen sind. Diese Schorfe, im weiteren Verlauf bald ch Imbibition mit Kot und lle eine graugelbe bis bräunhe Farbe annehmen, sind aber cht mehr, wie die ersten feinen aflagerungen von der Unterlage ziehbar; da sie aus abgestorbenen chleimhautpartien selbst behen, so handelt es sich hier um nen echt diphtherischen rozess (vergl. S. 105), wie ihn e Fig. 274 b zeigt. Man sieht selbst die oberen Lagen der chleimhaut in eine vollkommen rnlose, resp. nur von Leukoten durchsetzte, schollige bis rnige Masse umgewandelt, in lcher die Drüsen noch teilweise erkennbar sind; doch sind deren Epithelien, weit sie noch erhalten sind, ebenfalls kernlos, nekrotisch; die tieferen Schleimutschichten sind an diesem Präparate noch nicht abgestorben, aber im Zund starker Entzündung, das Gewebe stark zellig infiltriert; vielfach findet n hier auch, ebenso wie in der Muskularis, starke blutige Durchtränkung en einer oft enormen Hyperämie. Die sämtlichen Wandschichten des Darmes gen sich verdickt, gequollen, dunkel gefärbt, und auch die Serosa weist oft en fibrinösen oder fibrinös-eiterigen Belag auf.

Diphtherische Dysenterie.



Fig. 274 b.

Diphtherie des Dickdarms infolge von Sublimatvergiftung ($\frac{40}{1}$).

e oberer nekrotischer Teil der Schleimhaut, *f* Drüsen; sowohl in diesen, wie auch im Zwischengewebe sind die Zellen kernlos; *d* tieferer, nicht nekrotischer Teil der Schleimhaut, zellig infiltriert, *c* Submukosa, *g* Gefässe, *a*, *b* Muskularis.

Durch eiterig-jauchigen Zerfall und die Abstossung der erwähnten

Geschwüre der Dysenterie.

Schorfe entstehen an der Darminnenfläche ausgedehnte **Geschwüre**, welche sich durch fortschreitende Eiterung und Nekrose rasch nach den Seiten ausdehnen. Entsprechend der Lage der Schorfe zeigen sich auch die Geschwüre vorzugsweise auf der Höhe der Quer- und Längsfalten der Schleimhaut und der Richtung jener Falten folgend; da beide Richtungen sich kreuzen, so entsteht an vielen Stellen eine regelmässige Zeichnung, indem je zwei parallel verlaufende Defekte durch Zwischenstücke wie die Sprossen einer Leiter verbunden werden und vielfach seitliche kleinere Fortsetzungen zeigen („**Gebirgskartenzeichnung**"). Die Ränder dieser dysenterischen Geschwüre sind unregel-



Fig. 275.
Akute Dysenterie.
Man erkennt namentlich auf der Höhe der Falten, die schorfartigen Beläge. (Nat. Gr.)

mässig zackig, wie angenagt und setzen sich durch ihren schmutzigen Belag scharf von der dunkelroten, geschwollenen Schleimhaut ab, so dass ein sehr charakteristisches Bild zustande kommt. Mit der Ausbreitung und dem Konfluieren der Schleimhautnekrosen, welche schliesslich auch die Täler zwischen den Schleimhautfalten betreffen, nehmen auch die Geschwüre an Grösse zu, so dass ausgedehnte Strecken der Darminnenfläche mit unregelmässigen, zusammenfliessenden Ulzerationen bedeckt werden und eine **Schleimhaut stellenweise ganz fehlen kann**. Zwischen den Geschwüren bilden die oft enorm entzündlich geschwellten Schleimhautreste dunkelrote oder auch schon mit weisslichen Auflagerungen bedeckte, pilzförmig emporragende Inseln (Fig. 276). Nach Loslösung der abgestorbenen Partien liegt an den Geschwüren, je nachdem die Nekrose und der Zerfall tief gegriffen hatten, die Submukosa oder die Muskularis oder selbst die Serosa als Geschwürsgrund vor. Manchmal

erer durch Blutungen rot oder schwarzrot verfärbt. Durch tiefgreifende üre kann es schliesslich zur Zerreissung oder Perforation des Darmes ı. Erfolgt dieselbe in die Bauchhöhle, so entsteht eine Perforativ-nitis; nach Perforation des Mastdarms kommt es zur Entzündung des nden Gewebes, einer Periproctitis und Bildung von Fisteln In der Regel wirkt indes, besonders in chronischen Fällen, eine zu-de Verdickung der Darmwand dem Durchbruch entgegen.

er Inhalt des Darmes ist bei Dysenterie in der Regel dünn, schleimig-serös bis -eiterig, öfter von heller Farbe, oft aber auch hämorrhagisch verfärbt; vielfach r Flocken von Schleim oder abgestorbenen Epithelien oder auch grössere nekro-hleimhautstückchen. Der Schleim bildet manchmal ziemlich feste, sagokornartige ıen. Bei gangränösen Prozessen ist der Inhalt des Darmes von schmutziger Farbe k übelriechend.

Heilungsvorgänge und Folgezustände der Dysenterie.

)ie Heilung der Dysenterie erfolgt, wenn die Ulzerationen oberflächlich durch Bildung flacher, schiefergrauer Narben; bei tief greifenden Ge-



Fig. 276.

ıterie mit Geschwürsbildung und polypös geschwellten Schleimhautresten (¹⁰/₁).
ie Schleimhautreste mit erhaltenem Epithel, *b* Submukosa (geschwellt und stark zellig infiltriert, *g* Geschwür, bis auf die Muskularis *c* gehend, *d* Längsmuskulatur, *e* Serosa.

ın erreichen die Narben eine erhebliche Ausdehnung und Stärke und :hen demzufolge bei der nachträglichen Narben-Kontraktion häufig starke se des Darmes. Auch in leichten Fällen bleibt gern eine Atrophie ıleimhaut zurück. In chronisch verlaufenden Fällen gesellen sich zu lzerationen ausgedehnte Hyperplasien der Schleimhaut mit Verbreiterung des zwischen den Drüsen gelegenen Bindegewebes, wo-lie Mukosa eine erhebliche Verdickung erfahren kann, während die ın dabei vielfach zugrunde gehen. Oft finden sich daneben he polypöse Hervorragungen. Doch geht dieser hyperplastische l mit der Zeit in eine Atrophie der Schleimhaut über, durch welche glatt und derb wird und die Darmwand ihre Erweiterungsfähigkeit ver-)ie Muskularis des Darmes zeigt dabei vielfach eine starke Hypertrophie. lie Leberabscesse bei tropischer Dysenterie s. Leber.)

Iauptsächlich lokalisiert die Dysenterie sich auf den **Dickdarm** und ndet man die schwersten Veränderungen in der Regel im Rektum, l nach oben zu die Affektion an Intensität abnimmt und im Dünn-

Der Sektionsbefund ist je nach dem Stadium der Erkrankung, welchem der Tod eingetreten war, ein verschiedener. In der ersten Zeit, Zeit des eigentlichen Choleraanfalles (Stadium algidum), zeigt sich Darm reichlich mit dünnflüssigem, „reiswasserähnlichem", geruchlosem In von weisslicher Farbe erfüllt; in der Flüssigkeit finden sich reichlich flo Massen von Schleim, in denen die Kommabazillen in oft enormer M nachzuweisen sind. Besonders die Schleimhaut des Ileums ist stark ge und geschwellt, anfangs auch mit einer zähen Schicht von glasigem Sch bedeckt. Manchmal zeigt die Mukosa auch mehr oder minder zahlr kleine Blutungen; die Follikel der Darms sind ziemlich stark geschw von grauer bis grauroter Farbe. Durch Platzen derselben kann es Bildung kleiner Geschwüre kommen. Meistens ist der Dickdarm we affiziert und kann wohl auch ganz frei bleiben. Mikroskopisch zeigen die Erscheinungen eines heftigen Darmkatarrhs mit starker Infiltration Schleimhaut.

Stadium algidum.

An das Stadium algidum kann sich ein Stadium heftiger Allgemei affektion anschliessen, das sogenannte Choleratyphoid; tritt der Tod diesem Stadium ein, so ist der Befund im Darm ein anderer und oft f vollkommen negativ. Die Hyperämie der Schleimhaut ist grösstenteils o ganz zurückgegangen, die Mukosa erscheint blass oder durch die stattgehab Hämorrhagien schiefrig verfärbt. Der Inhalt ist wieder mehr oder weni gallig gefärbt, nicht mehr so dünnflüssig und im Dickdarm können sich s wieder feste Kotballen vorfinden. In manchen Fällen schliessen sich frei an die Affektion der Darmschleimhaut diphtherische Verschorfungen an, we zur Bildung tiefer Ulzerationen Veranlassung geben und es werden dann wohl blutige Massen entleert.

Choleratyphoid.

Neben den Darmveränderungen ist die wichtigste Erscheinung der Cholera hochgradige Eindickung des Blutes, welche sich als Folge der massenhaften Fl keitsentleerungen einstellt und jedenfalls an dem Entstehen der allgemeinen scheinungen der Erkrankung wesentlich mit beteiligt ist. Ausserdem aber hand sich bei letzteren um Wirkung toxischer Produkte, die von den Erregern der Ch produziert werden und durch ihre Resorption eine allgemeine Vergiftung des Körpers Folge haben (S. 259).

Allgemeinerscheinungen.

Bei der äusseren Besichtigung von Choleraleichen fällt die starke Cy Rigidität der Muskeln, insbesondere der Wadenmuskeln auf; die Totenstarre tritt sehr ein und bleibt sehr lange bestehen. Auffallend ist ferner oft, dass das Abdomen tief k förmig eingezogen ist.

Vom übrigen Sektionsbefund sind zu erwähnen: Das Blut ist dunkel, dickfl und enthält nur wenige Gerinnsel, der linke Ventrikel meistens leer, der rechte Vent und die grossen Venen sind mit Blut gefüllt. Eine eigentümliche Beschaffenheit zei die serösen Häute (Brustfell, Bauchfell, Herzbeutel). Dieselben fühlen sich seifenartig was die Folge eines sie bedeckenden, sehr dicken, eiweissreichen, klebrigen Belages Im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten findet sich bei der Cholera keine M schwellung; dagegen zeigen die Nieren vielfache Veränderungen, teils trübe Schwell oder fettige Degeneration, teils auch das ausgesprochene Bild der Nephritis. (Siehe Kap. Bekanntlich kommen auch Formen des Choleratyphoids vor, welche vorzugsweise die

Sektionsbefund der anderen Organe.

ıngen der Nephritis und Urämie aufweisen. Ähnlich wie in der Niere finden sich hymatöse Degenerationen auch in der Leber.

Als Erreger der Cholera asiatica ist der Kochsche Kommabacillus, ein der : der Vibrionen zugehöriger Parasit (S. 283), allgemein anerkannt. Sein Nachweis h in zweifelhaften Fällen das einzig Entscheidende für die Diagnose, namentlich ber der in den heissen Monaten auch bei uns regelmässig vorkommenden **Cholera** ıs. In schweren Fällen letzterer Erkrankung stimmt der Verlauf und der anatomische l so vollkommen mit dem bei der asiatischen Cholera überein, dass nur durch achweis der Kommabazillen die letztere festgestellt werden kann. Hier muss der mikroskopischen Untersuchung der Entleerungen auch das Kulturverfahren ;ezogen werden. (Über die Widalsche Probe s. S. 272). Die Erreger der Cholera s sind nicht bekannt und wahrscheinlich nicht einheitlicher Natur, jedenfalls kommen ›ezifischen Kommabazillen bei dieser Erkrankung nicht vor. Cholera nostras.

Der **Typhus abdominalis** ist eine Infektionskrankheit, welche sich ıgsweise auf den Darm lokalisiert, aber vielfach auch andere Organe Litleidenschaft zieht und schwere Allgemeinerscheinungen, besonders ı von seiten des Nervensystems, mit sich bringt. Seine Ursache ist stäbchenförmige Bakterienart (s. S. 276)[1]). Nach einem in der Regel bis drei Wochen dauernden Inkubationsstadium beginnt die Erıkung des Darmes, welche neben einer heftigen katarrhalischen Entzündung ǝr Schleimhaut besondere Veränderungen an den follikulären Apparaten ǝlben, und zwar sowohl den Solitärfollikeln, wie auch den Peyerschen fen hervorruft. Dem typischen klinischen Verlauf des Typhus entǝhen auch ziemlich scharf zu unterscheidende, anatomische Stadien, welche als jenes der markigen Infiltration, der Schorfbildung, Geschwürsbildung und Geschwürsreinigung zu unterscheiden ;t. Typhus abdominalis.

Im ersten Stadium, welches gewöhnlich während der ersten bis ang der zweiten Woche der Erkrankung andauert, zeigt sich im unteren ndarm und im obersten Dickdarm die Schleimhaut im Zustand starker ng und Schwellung, die oft mit Auftreten kleiner Blutungen einhergeht. wichtigsten Veränderungen aber spielen sich an den Follikeln ab. Solitärfollikel, welche sich sowohl im Dünndarm wie im Dickdarm vorın, schwellen zu hanfkorngrossen bis erbsengrossen rundlichen Vorragungen die (bloss im Dünndarm und dem Wurmfortsatz vorhandenen) Peyera Haufen werden zu beetartigen, 3—4 mm hohen Prominenzen von ǝr Form, welche mit ihrem grössten Durchmesser zumeist der Längsıng des Darmes nach gerichtet sind. Bloss auf der Bauhinschen ppe finden sich auch transversal gelegene agminierte Follikel. Die Oberǝe der geschwollenen Agmina findet man glatt, bald von leistenförmigen : wulstartigen Vorragungen bedeckt, auf welchen sich manchmal etwas inöses Exsudat abscheidet. Beide Formen geschwollener Follikel nehmen Stadium 1 der markigen Schwellung.

[1]) Anm. Gewisse unter typhusartigen Erscheinungen verlaufende, durch andere, Typhusbacillus zwar ähnliche, aber nicht mit ihm identische Infektionserreger hervorene Erkrankungen werden neuerdings unter dem Begriff Paratyphus zusammen-, die verschiedenen Erreger als Paratyphusbazillen.

aber sehr bald eine blassere, graurote bis graugelbe und schliesslic weisse Beschaffenheit an; daher die Bezeichnung dieses Stadiums al kige Schwellung oder Infiltration". Von den Follikeln letztere sowohl nach den Seiten auf die umgebende Darmschleimhau besonders in die Tiefe, auf die Submukosa und die Muskularis übe markige Schwellung beruht auf einer zelligen Wucherung der L cyten und der Endothelien. Anfangs sind unter dem Mikros Follikel als solche noch abzugrenzen, dann aber in dem diffusen Infilt Umgebung nicht mehr al zu erkennen.



Fig. 277.

Typhus abdominalis; 3. Woche. Nat Grösse.
Das obere, grössere Geschwür trägt noch nekrotische Schorfe; unten gereinigte Geschwüre.

Stadium 2 Schorfbildung.

In leichteren geht die Infiltration zurü es kommt durch Res der Infiltrate zur Hei schweren Fällen schliesst das Stadium der markigen lung eine Nekrose der i ten Partien an. Die z Teile der infiltrierten und Follikelhaufen ster und wandeln sich in sch Massen um (Fig. 277, 2 Nekrose („Verschorfun das Infiltrat in vers Breitenausdehnung und bloss die Schleimhaut Submukosa und Musku treffen, so dass nur die laris, respektive die Ser den Schorfen erhalte (Fig. 278). Die anfan lichen Schorfe werden durch den Darminhalt bald gelbbraun und g färbt. Die Schorfbildung geht Ende der zweiten bis Anfang der Woche vor sich.

Stadium 3 Geschwürsbildung.

Der Schorfbildung schliesst sich als drittes Stadium die Dema der nekrotischen Teile an. Indem allmählich der Zusammenhang de mit ihrer Umgebung gelockert wird (Fig. 277), lösen sie sich, bröcke weise ab oder werden auch im ganzen abgestossen. An der Lei man sie vom Rande her mit der Pinzette vom Grunde abheben. Schorf abgestorbenen Partien der infiltrierten Follikel entspricht, nach seiner Entfernung ein Defekt entstehen, das typhöse Ge welches ein charakteristisches Aussehen zeigt: es ist rundlich, wen Solitärfollikeln, oval, wenn es aus einer Peyerschen Plaque hervor ist, und im letzteren Falle natürlich weit grösser und in der Läng

mes orientiert; der **Rand** des Geschwüres ist **wallartig**, breit und eil abfallend und bewahrt die schon für das erste Stadium charakte- **markige Beschaffenheit**; in der Regel greift die Geschwürsbildung el über das Gebiet der Follikel hinaus (Fig. 277). Am Grunde des rs zeigen sich längere Zeit hindurch teils zusammenhängende, grössere teils kleinere, fetzige, nekrotische Massen; je nachdem die Nekrose lich geblieben war oder in die Tiefe gegriffen hatte, wird der Ge- grund von der Mukosa, der Submukosa, der Muskularis oder selbst sa gebildet. Nur manchmal kommen sogenannte lenteszierende Ge- vor, d. h. solche, die sich noch sekundär vergrössern, indem die ion und Nekrose weiter auf die Umgebung übergreift. Die bisher benen Geschwüre sind die sogenannten **ungereinigten**.

st die Abstossung der Schorfe vollendet, so ist der Geschwürsgrund nigt"; solche Geschwüre, deren Grund von der Muskularis gebildet

Stadium 4 Reinigung und Vernarbung der Geschwüre.



Fig. 278.

Typhöser Darm (2. Woche) ($\frac{12}{1}$).

und Submukosa, *B* Muskularis, *C* Serosa, *a* Darmzotten, *b* Schorf; zu beiden Seiten die breiten, infiltrierten Ränder.

eigen an denselben die charakteristische Streifung der Muskelschicht. adium der Geschwürsreinigung fällt in den Verlauf der **dritten bis** g **der vierten Woche**. Jetzt beginnen auch die infiltrierten Ränder wellen, legen sich über den Geschwürsgrund und decken so denselben peripheren Teilen, während das Zentrum durch granulierendes Gewebe llt wird. Auf diese Weise beginnt in der vierten Woche die Heilung, lurch eine flache **Vernarbung der Geschwüre** zustande gebracht wird. r Stelle finden sich manchmal längere Zeit hindurch **Pigment-Ein- ngen** als Residuen stattgehabter kleiner Blutungen; die Follikel können lweise Regeneration erfahren. Der ganze Heilungsprozess ist in zwei i Wochen, seltener erst nach längerer Zeit vollendet. Stärkere chrumpfungen der Darmschleimhaut kommen im Gefolge des Typhus or.

der Regel treten die hauptsächlichsten typhösen Veränderungen im ten **Dünndarm**, namentlich auch auf der **Ileocöcalklappe** auf yphus"); auch die oberen Teile des Dickdarms und der Processus

Hauptsitz der Veränderungen.

vermiformis, dessen Wand ja zum grossen Teil aus Follikeln besteht, zeigt h starke Veränderungen. Nach oben, in der Richtung gegen das Jeju wie auch nach abwärts, im Dickdarm, nehmen in der Regel die Fol schwellungen an Zahl wie an Intensität ab. Manchmal findet sich über bloss eine geringe Zahl von Follikeln des untersten Dünndarms verä während in anderen Fällen die Infiltration sich bis hoch in den Dünn hinauf erstreckt. Seltener ist vorzugsweise der Dickdarm Sitz des Typh „Colotyphus".

Kompli-kationen: Blutung und Perforation.

Der in den meisten Fällen günstige Verlauf des Typhus kann Komplikationen verschiedener Art unterbrochen werden, von welche allem die Darmblutungen und die Perforation des Darmes zu ne sind. Erstere entstehen bei der Geschwürsbildung durch Arrosion von fässen; sie kommen am häufigsten am Ende der zweiten und Anfan dritten Woche vor, entsprechen dem Stadium der Lösung der Sch und können zum Verblutungstod führen. Eine Perforation des Da entsteht durch Übergreifen der Geschwürsbildung auf die Serosa oder d Einreissen der durch den Defekt verdünnten Darmwand bei Gelegen plötzlicher heftiger Peristaltik oder starker Aufblähung des Darmrohres, nam lich auch bei sogenannten lenteszierenden Geschwüren. Am häufigsten Perforationen in der dritten und vierten Krankheitswoche; ihre Folge ist fäkulente, allgemeine Peritonitis.

Um die Krankheitsdauer nach dem Sektionsbefunde zu beurteilen, ist rücksichtigen, dass nicht alle Follikelschwellungen und Geschwüre gl zeitig entstehen, sondern dass die nahe der Ileocöcalklappe gelegenen gewöhnli ältesten sind und nach oben zu sich jüngere Zustände vorfinden. Es können z. unteren Dünndarm bereits gereinigte Geschwüre, im oberen Teil des ergriffenen Darmb noch Schorfe vorhanden sein. Anderseits geht im untersten Ileum, wo überhaupt der am intensivsten zu sein pflegt, die Abschwellung am langsamsten vor sich. Man kan Infiltrate und Geschwüre in sehr verschiedenen Stadien vorfinden und muss bei d urteilung des Alters der Erkrankung diese Verhältnisse berücksichtigen.

Rezidiv.

Noch mehr Verschiedenheiten findet man natürlich dann, wenn sich, wa selten vorkommt, ein Typhus-Rezidiv eingestellt hat. Am häufigsten kom solches in der 4. Krankheitswoche vor, also zu einer Zeit, wo die Geschwüre sich reinigen; dann findet man neben bereits gereinigten Geschwüren frische markige Infiltr und frische Nekrosen mit beginnender Ulzeration.

Allgemein-erscheinungen.

Wahrscheinlich geschieht die Infektion mit den Typhusba durch den Darmkanal, in welchem auch die Typhusbazillen in gr Menge gefunden werden; von hier aus gehen Bazillen wie auch to Produkte derselben in das Blut über und werden so mehr oder minde den ganzen Körper verbreitet. Daher findet man auch teils heftige Allge erscheinungen, namentlich von seiten des Nervensystems, wie lokale Erkrankungen einzelner Organe, wenn auch, anatomisch wenigsten Darmaffektion im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht.

Allgemeiner Sektionsbefund.

Vom Darm her gelangen die Bazillen offenbar auf dem Lymphwege früh die mesenterialen Lymphdrüsen und verursachen an diesen eine ähnliche ma Schwellung wie an den Follikeln der Darmschleimhaut; die infiltrierten Drüsen k hierdurch bis zur Kirschgrösse und mehr anschwellen und zeigen öfter eine Nekros

ıbstanz; durch eiterige Erweichung und Perforation solcher Drüsen kann es sogar zu lgemeiner Peritonitis kommen. Konstant ist beim Typhus ein hochgradiger Milztumor rhanden (S. 337) und dauert oft längere Zeit, bis in die vierte Woche hinein, an. In r geschwollenen Milz kommt es manchmal zur Bildung von Infarkten, welche hie d da erweichen und manchmal selbst vereitern und nach Durchbruch der Kapsel eine lgemeine Peritonitis erzeugen können. Das Knochenmark zeigt eine Umwandlung in mphoidmark (s. S. 349).

Nächstdem ist es namentlich der Respirationsapparat, welcher im Verlauf des phus sehr häufig eine Mitbeteiligung erfährt; hier und da sind die Erscheinungen von seiten selben so ausgeprägt und frühzeitig vorhanden, dass manche Autoren die Lungen sogar Eingangspforte für die Typhuserreger anerkannt wissen wollen. Im Kehlkopf finden h neben katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut teils flache Erosionen, teils können h aber auch ähnliche markige Schwellungen mit folgender Nekrose und Ulzeration den wie im Darm. Die Bronchien zeigen katarrhalische Entzündung; in der Lunge on sich eine katarrhalische oder auch eine echte croupöse Pneumonie ausden; doch ist es bei diesen wie bei anderen, gleich zu erwähnenden Begleiterscheinungen Typhus noch keineswegs sicher, inwieweit sie durch den Typhusbacillus selbst hervorufen werden und inwieweit es sich um sekundäre Infektionen mit anderen Entzündungsgern handelt. Jedenfalls ist der Typhusbacillus in verschiedenen Organen des Körpers hgewiesen; in der Milz, dem Blut der Roseolaflecken, der äusseren Haut, der Leber, Gallenblase, in pleuritischen und peritonealen Exsudaten, dem Zentralnervensystem etc.

Von den Veränderungen anderer Organe sind noch zu erwähnen: die Roseolen äusseren Haut, welche sich am Anfang der zweiten Woche einstellen; manchmal enten auch Entzündungen der Pleura und des Peritoneums, welch letztere auch auf metaischem Wege ohne Perforation des Darmes vorkommen können. Öfters finden sich h Entzündungserscheinungen an Gelenken, sowie im Periost; an der Muskulatur des rzens, in der Leber und den Nieren treten trübe Schwellung oder fettige Degeneration . In der quergestreiften Körpermuskulatur findet sich sehr regelmässig die sogenannte chsartige Degeneration, namentlich im Rectus abdominis (vergl. Kapitel VII). ner kommen Meningitiden vor, in denen man den Bacillus nachweisen kann.

Als Nachkrankheiten finden sich beim Typhus manchmal Entzündungen an chiedenen Organen: Mittelohreiterung, eiterige Entzündung des Knochenmarks u. a.; ner Encephalo-Myelitis disseminata u. a.

Tuberkulose. Die tuberkulösen Affektionen des Darmes zeigen den rakter der Schleimhauttuberkulose im allgemeinen (vergl. S. 142). erste Entwickelung der Tuberkel lokalisiert sich meist in den Lymphlikeln. Sie beginnen mit Eruption kleiner umschriebener Knötchen, die ausgedehnteren zelligen Infiltraten umgeben werden, diese verkäsen, zeren und durchbrechen schliesslich, das Epithel zerstörend, nach der Oberhe der Schleimhaut zu; die so entstandenen Geschwüre vergrössern sich h weiter, indem die Knötchenbildung und Infiltration flächenhaft um sich fen und die neu ergriffenen Teile ebenfalls dem käsigen Zerfall zuführen. frische tuberkulöse Geschwür zeigt meistens dicke, geschwollene der, welche teils mit umschriebenen kleinen Knötchen besetzt sind, schon eine gleichmässige Verkäsung zeigen. Ein weiteres Merkmal rkulöser Geschwüre ist ihre Neigung, sich in der Querrichtung des es zu vergrössern, was darauf beruht, dass die Tuberkulose den Haupthgefässen folgt; dadurch werden sie vielfach zu gürtelförmig das ılumen umfassenden Ringgeschwüren; oft konfluieren mehrere

Tuberkulose.

Geschwüre.

derselben miteinander und bilden dann grosse Defekte, innerhalb derer noch längere Zeit einzelne geschwellte Schleimhautinseln sich erhalten können.

Ältere tuberkulöse Darmgeschwüre zeichnen sich meistens durch eine sehr unregelmässig zackige Form aus, welche zum Teil durch das Zusammenfliessen aus kleineren Defekten, zum Teil aber auch durch das unregelmässige Fortschreiten derselben nach den Seiten zu bedingt wird. Dementsprechend sind auch die Ränder unregelmässig, landkartenförmig und sehr oft unterminiert, mehr oder weniger überhängend, „sinuös". In den meisten Fällen erkennt man auch bei älteren Defekten sowohl an den Rändern, wie auch an dem mit Käsemassen belegten Geschwürsgrund mehr oder minder zahlreiche, teils frische, grauweisse, teils gelbliche, schon in Verkäsung begriffene Tuberkel. Sehr selten findet man den Geschwürsgrund mehr oder weniger



Fig. 279.
Tuberkulöse Darmgeschwüre. Nat. Grösse.

gereinigt und noch seltener kommen tuberkulöse Geschwüre zur Heilung und Vernarbung; häufiger sieht man auch an älteren Geschwüren den Rand von neuem entzündlich geschwellt, gerötet und mit frischen Tuberkeleruptionen besät.

Ist ein tuberkulöses Geschwür einigermassen in die Tiefe der Darmwand vorgedrungen, so findet man fast regelmässig auch die Darmserosa von Gruppen kleiner Knötchen besetzt, welch letztere in der Regel schon von aussen die Stelle der Ulzeration erkennen lassen. Sie folgen oft perlschnurartig als kleine Knötchen aneinandergereiht oder auch als käsige Streifen dem Verlauf der Lymphgefässe, Lymphangitis tuberkulosa. Um die Tuberkel der Serosa herum entwickeln sich sehr häufig bindegewebige Verdickungen der Serosa, unter welchen die Knötchen vielfach verborgen sind. Eine solche umschriebene fibröse Peritonitis kann auch zu Adhäsionen zwischen einzelnen Darmschlingen oder solchen mit anderen Baucheingeweiden

Serosa-tuberkel.

Adhäsionen.

›. der Bauchwand führen. Kommt es an der Wand zweier, durch tuber- öse Lokalaffektionen miteinander adhärent gewordener Darmschlingen zur rforation der tuberkulösen Herde und Bildung einer Kommunikation ischen beiden Schlingen, so bezeichnet man die letztere als **Fistula bi- ucosa** (s. u.). In manchen Fällen entwickelt sich von einer Darmtuber- lose aus auch eine **ausgedehnte tuberkulöse Peritonitis**, die in ver- iedenen Formen auftreten kann (s. u.). Verhältnismässig selten kommt es gegen infolge von tuberkulöser Darmaffektion zum Durchbruch der Darmwand d allgemeiner Perforativ-Peritonitis. Es hängt das damit zusammen, dass mit m Fortschreiten des Geschwürs eine Verdickung der Darmwand durch Bildung uer Tuberkel und neuer Infiltrate einherzugehen pflegt, welche nicht in ichem Grade einschmelzen. Wo schliesslich dennoch eine Perforation der rmwand eintritt, haben sich fast immer vorher schon abgesackte Höhlen ›ildet, in welche hinein sodann der Durchbruch erfolgt und so mehr oder ıiger lokalisiert bleibt.



Fig. 279 a.

Tuberkulöses Darmgeschwür ($\frac{12}{1}$).

hleimhaut, *b* Submukosa, *c* Muskularis, *g* Geschwür, *t* Tuberkel in der Schleimhaut, *t'* im Zentrum zerfallender Käseherd.

Die Tuberkulose betrifft mit Vorliebe das **Ileum**, namentlich die Ileo- alklappe, aber auch im Dickdarm und im oberen Dünndarm findet man nicht selten. Oft finden sich nur ein paar, in anderen Fällen wieder r zahlreiche Geschwüre. Neben den Geschwüren sind in der Regel auch :h reichlich geschwollene Follikel vorhanden. Die Darmgeschwüre schliessen ı meist **sekundär** an Lungentuberkulose hauptsächlich durch Ver- ılucken von Speichel an. **Fast bei allen Phthisen mit grossen ıvernen finden sich solche**: von den primären Darmgeschwüren (alimen- e Tuberkulose) war schon S. 145 die Rede. Hauptsitz der Darm- tuber- kulose. Patho- genese.

Über die Entstehung der Darmtuberkulose s. auch allg. Teil S. 145.

Sehr häufig findet man bei der Tuberkulose des Darmes auch tuberkulöse Herde in **Mesenterialdrüsen**, welche oft zu ausgedehnter Infiltration und Verkäsung der- ›en führen.

Im Darm finden sich auch **tuberkulöse Neubildungen**, welche so ausgedehnt l, dass sie völlig als **Tumoren** imponieren; auch sie sitzen in der **Ileocalgegend**. Tuberkulöse Tumoren.

Syphilitische Prozesse sind am Darmkanal selten; an der Leiche det man in der Regel nur mehr Residuen derselben in Form narbiger Strik- Syphilis.

turen, welche einen sicheren Schluss auf ihre luetische Entstehung nicht mehr zulassen; über die syphilitische Proktitis s. u. S. 487.

Leukämie.

Bei **Leukämie** und **Psudoleukämie** findet man manchmal erhebliche Anschwellungen der lymphoiden Apparate des Darmes, welche auf Infiltration derselben mit Leukocyten und zelliger Wucherung in denselben beruhen.

f) Besondere Affektionen einzelner Darmabschnitte.

f) Besondere Affektionen einzelner Darmabschnitte.

Veränderungen des Duodenum.

Im Duodenum kommt das Ulcus rotundum in analoger Weise — wenn auch weit seltener — wie im Magen als peptisches Geschwür vor und zeigt auch anatomisch das gleiche Verhalten wie dort. Als Folgezustände sind Narbenstenosen und Perforationen zu nennen. Katarrhalische Entzündungen der Duodenalschleimhaut bewirken vielfach das Auftreten eines Ikterus, welcher durch den Verschluss der Papille des Ductus choledochus hervorgerufen wird (vergl. unten).

Bei Neugeborenen finden sich hie und da Duodenalgeschwüre, deren Entstehungsmodus (vielleicht Druck zwischen Pankreas und Leber bezw. Gallenblase) nicht genau bekannt ist.

Appendicitis. Disponierende Momente.

Die Gegend des Cöcums und des Wurmfortsatzes ist besonders häufig Sitz entzündlicher Affektionen, der sogenannten **Typhlitis** und **Appendicitis**. Der Processus vermiformis ist besonders zu Entzündungen disponiert wegen seiner anatomischen Verhältnisse. Gelangt Kot in ihn oder Fremdkörper — Kirschkerne sind viel zu gross, um hinein gelangen zu können — so können sie sehr schwer wieder hinaus. Ebenso kann leicht selbst das eigene Sekret des Processus gestaut werden. So entstehen, besonders wenn noch Kalksalze hinzugelangen, die sogenannten Kotsteine. Auch die Menge der Lymphfollikel im Processus disponiert diesen wohl zu Entzündungen. Hat man ihn doch deshalb als Darmtonsille bezeichnet. Mit der Tonsille verbindet ihn anatomische Ähnlichkeit auch insofern, als auch der Wurmfortsatz Epitheleinsenkungen, Krypten, enthält, welche wie an der Tonsille zu Veränderungen sehr neigen.

Kotsteine.

Schleimhautkrypten.

Entzündungsprozess.

Bringen nun die Fremdkörper oder Kotsteine Entzündungserreger in den Processus oder gelangen sie sonst hierher, so bilden sich entzündliche Zustände aus. Diese beginnen eben in jenen Krypten, welche zwischen den Follikeln gelegen, in die Tiefe reichen. Hier kommt es zu Epitheldesquamation, Exsudation und meist bald Eiterbildung. Gewöhnlich schliessen sich auch pseudomembranöse Prozesse an. Sie beginnen also in der Tiefe, dem Sitz der Krypten entsprechend, und breiten sich von hier aus nach innen in die Mukosa, nach aussen durch die Muscularis resp. bis zur Serosa aus. Wie der Bau des Processus der Tonsille, so lassen sich diese Veränderungen jenes den Erkrankungen dieser vergleichen. Die Abscessbildung in der Wand des Wurmfortsatzes der Angina, die pseudo-membranöse Schleimhautveränderung der Diphtherie. Diese Appendicitis kann wahrscheinlich von allen möglichen pa

en Bakterien, welche hierher gelangen, verursacht werden. Kot, welcher den Processus eindringt, Kotsteine können sie hierher tragen, doch können auch ohne solche primär hierher gelangen und die Appendicitis hervorrufen. Über-greifen auf die Um-gebung.

Kann der entzündliche Einschmelzungsprozess allein auch, indem die erung die Serosa ergreift, zur Perforation führen, so kann ein Kotstein, an er vorhanden ist, durch Drucknekrose doch auch häufig eine solche verkstelligen. Perforation.

Hierbei tritt, wenn diese in die freie Bauchhöhle erfolgt, eine allgemeine ritonitis ein. Besondere Verhältnisse ergeben aber die Lagebeziehungen der rankten Teile zur Umgebung und zur Serosa. Bekanntlich ist der Wurmfort-z ganz von Bauchfell überkleidet, welches ein eigenes Mesenteriolum für ihn det. Tritt nun eine Perforation in das hinter dem Cöcum gelegene retro-itoneale Bindegewebe ein, so entwickelt sich hier eine jauchig-eiterige ratyphlitis. Der Eiter kann in die Umgebung der Niere gelangen r sich in das kleine Becken oder in Leisten- oder Schenkelkanal senken r in die Bauchhöhle durchbrechen (Perforativperitonitis) bezw. in Rektum, gina oder Blase. Es können bei Bestehen einer Paratyphlitis auch die ien an Thrombophlebitis erkranken, dies sich in die Vena portae fortsetzen l so multiple Abscesse in der Leber entstehen. In anderen Fällen können chzeitig mit den Veränderungen am Wurmfortsatz an dessen und des um Peritoneum umschriebene Entzündungen entstehen, die man als rityphlitis bezeichnet. Bilden sich so zirkumskripte Verklebungen : Verwachsungen aus und tritt jetzt noch eine Perforation des Processus so gelangt der Eiter etc. in diese durch die Verklebungen oder Ver-hsungen abgesackten Höhlen; es kommt zum sogenannten perityphli-chen Abscess. Dieser kann dann noch in die freie Bauchhöhle orieren und so ebenfalls zu diffuser Perforativperitonitis führen. Doch n die Entzündung, wenn keine Perforation eintritt, lokalisiert bleiben und Heilung gelangen, wobei sich durch Organisation der fibrinösen oder inös-eiterigen Exsudatmassen häufig narbige Bindegewebszüge bilden, welche Cöcum und den Wurmfortsatz umgeben, dieselben gleichsam abkapseln ı häufig auch Adhäsionen des letzteren mit verschiedenen anderen Teilen, Bauchwand oder dem Cöcum oder Ileum oder auch einem Organ im inen Becken veranlassen. Nicht selten findet man von dicken binde-'ebigen Schwarten und verwachsenen Darmschlingen abgegrenzte Hohl-me, die ein fibrinös-eiteriges Exsudat enthalten. Von solchen abgesackten typhlitischen und paratyphlitischen Entzündungsherden gehen in zahl-ien Fällen Rezidive aus, indem der chronische Eiterungsprozess auf die gebung fortschreitet und nicht selten schliesslich doch noch zur Perforation ie freie Bauchhöhle kommt. Peritonitis. Para-typhlitis. Peri-typhlitis. Adhä-sionen.

Wir haben bisher das Bild der akuten Appendicitis und Peri-hlitis beschrieben, doch haben uns die zuletzt besprochenen Verände-en schon in das Gebiet der chronischen Entzündung geführt. Diese esst sich also an eine akute an. Meist tritt sie ein, wenn die Ent- Chroni-scher Ver-lauf des Prozesses.

zündung des Wurmfortsatzes keine hochgradige, die Exsudation n
ist; dann entsteht neugebildetes Bindegewebe und so kann das L
Processus vermiformis sehr verengt oder nach Verlust des Epit
bindegewebig obliteriert werden. Auch dann können sich ir
gewebe noch den **Krypten entsprechende narbige Stellen** al
Entzündung vorfinden. In der Submukosa kann sich Fettgewebe e
Dass auch die perityphlitischen Prozesse sich chronisch entwickelr
indem sich hier bindegewebige Schwarten entwickeln, liegt auf
Wir haben oben schon gesehen, dass diese Prozesse sogar nach
Entzündungen mit Perforation statthaben und dass in dieser Weise
Selbstheilung zustand
kann. Die geringere
dungen des Appendix
Umgebung, welche
licher Obliteration d
führen, müssen ausser
häufig sein und oft
ptomlos verlaufen. F
eine solche Obliter
alten Leuten doch
dass man sogar
phylogenetischen seni
bildungsvorgang ged
Doch weisen auch hie
wanddefekte etc. noch
entzündlichen Vorg
Obliteriert nur das
Ende, so kann jen
Schleimstauung mit
rung des Lumens
Die Flüssigkeit in
ampullenartig aufg
Teil wird allmählich
Atrophie der Drüsen wässeriger; so entsteht der sogenannte H
des **Processus vermiformis.**



Fig. 280.

Querschnitt durch einen obliterierten Processus vermiformis ($\frac{20}{1}$).

Man sieht aussen die beiden Muskellagen, innen statt der Schleimhaut ein den Raum bis auf eine kleine zentrale Lücke einnehmendes helles Gewebe, welches in der Mitte kernreicher ist und leicht radiär angeordnet erscheint. Es enthält ausserdem an ihrem Kerngehalt erkennbare Gefässe und an einzelnen Stellen Fettgewebe.

(Nach Ribbert, Lehrbuch der pathol. Histologie.)

Spezifische Appendicitiven.

Wie schon aus dem oben über die Genese der Appendicitis
hervorgeht, kommen als **Erreger derselben alle möglichen**
bakterien, Eiterkokken etc. in Betracht. Doch kann sie au
spezifische Erreger hervorgerufen werden, so kommt Appendicitis
schluss an **Typhus abdominalis**, bei **Dysenterie** oder **Tuberku**
oder kann durch **Actinomycespilz** verursacht werden.

Hämorrhoiden.

Am **Rektum** finden sich mit besonderer Häufigkeit varikös
erweiterungen, welche hier als **Hämorrhoiden** bezeichnet werden.
stehung derselben wird namentlich durch chronische Obstipationen be

der zunehmenden Dilatation konfluieren die erweiterten Venen zu weiten räumen, welche als blaue Knoten und Stränge an der Innenfläche der eimhaut und am Anus vorspringen. In dem stagnierenden Blut der ten bilden sich häufig Thromben und durch deren Organisation feste se Massen, womit gerne auch eine fibröse Induration des umgebenden ebes einhergeht. Die Hämorrhoidalknoten veranlassen häufig katarrhalische zündungen der Mastdarmschleimhaut und werden dann ihrerseits wieder h solche verstärkt. Ausserdem kann die chronische Obstipation auch kt katarrhalische Entzündungen zur Folge haben. Auch gonorrhoische fektionen kommen an der Mastdarmschleimhaut vor (s. u.).

Tief greifende Entzündungen der Schleimhaut treten im Mastrm teils in Form ulzerierender diphtherischer Prozesse auf, wie lche bei Dysenterie vorkommen; ausser bei letzterer, die sich ebenfalls oft t besonderer Intensität auf das Rektum lokalisiert, finden sich derartige ozesse auch unter verschiedenen anderen Umständen: im Anschlusse an erflächliche, mehr katarrhalische Entzündungen, an gonorrhoische Affektionen r Schleimhaut und entzündete Hämorrhoidalknoten, sowie durch chemische nwirkungen (infolge reizender Klistiere etc.), ferner durch Verletzungen, Fremdrper, bei Tuberkulose oder Lues des Mastdarms etc. (s. u.). Von der Wand Rektums gehen sie oft auf das den Mastdarm umgebende, periproktale webe über und erzeugen daselbst Abscesse oder chronische, eiterige und urierende Entzündungen: **Periproctitis.** Derartige periproktale Entdungsherde führen häufig zur Entstehung von sogenannten **Anusfisteln**; ben sie mit dem Darm in Verbindung, so heissen sie „inkomplete nere Fisteln". Brechen sie nach aussen zu durch die Haut durch, so s neben der Analöffnung eine Fistel zum Vorschein kommt, so nennt n sie „inkomplete äussere Fistel"; steht ein periproktaler Entdungsherd durch eine Fistel sowohl mit der äusseren Haut, wie auch mit n Mastdarmlumen in Verbindung, dann entsteht Fistula ani cometa. Endlich kann eine Perforation nach anderen Hohlorganen des inen Beckens (Blase, Vagina) stattfinden. Manchmal entwickelt sich vom iproktischen Eiterherd aus eine ausgedehntere Entzündung des Beckendegewebes, bei Frauen auch wohl eine sekundäre Parametritis und Perititis, welche zu allgemeiner Peritonitis führen können.

Tief-greifende Mastdarm-ulcera.

Peri-proctitis und Anal-fisteln.

Fast ausschliesslich bei weiblichen Individuen kommt endlich eine strikturierende rm der Proktitis vor, welche man früher ausschliesslich auf Lues zurückführte; wahrinlich ist sie häufiger eine Folge von gonorrhoischen Affektionen, Kotstauungen, Verngen etc. Man findet in solchen Fällen unmittelbar oberhalb des Anus die ganze cosa durch ein derbes Narbengewebe ersetzt, welches der Tiefe nach bis an die stets blich verdickte Muskulatur des Rektums reicht und nach oben zu mit einem zackigen, rfen Rand, wie abgeschnitten, gegen die erhaltene Schleimhaut zu endet. Es kann lich weit nach oben hinaufreichen. Dabei ist der betreffende Darmabschnitt stets mehr r weniger hochgradig stenosiert. Selten finden sich in der Rektalschleimhaut frische ische Veränderungen, welche in einer gummösen Infiltration der Schleimhaut l ihrer Umgebung bestehen.

Striktu-rierende Proktitis.

g) Tumoren.

g) Tumoren.

Gutartige.

In der Darmwand finden sich manchmal **Fibrome, Lipome** und ziemlich häufig **Myome.** Im Verlauf chronischer Entzündungen bilden sich öfters **Schleimhautpolypen** neben diffusen Hyperplasien der Mukosa. Grosse polypöse Geschwülste können Stenose des Darms verursachen und durch Zug der Darmwand sogar Invagination derselben, am Mastdarm auch Prolaps der Schleimhaut (Prolapsus ani, s. u.) veranlassen. — **Adenome** treten im Darm in zwei Formen auf, als polypöse Adenome (adenomatöse Polypen, S. 187), welche auch einen zottigen Bau haben können und oft multipel sind, und in flachen Knoten, welche besonders im untersten Teil des Rektums in Gestalt einer wulstartigen Verdickung der Schleimhaut auftreten. Wie es scheint, kommt an diesen Tumoren relativ häufig ein Übergang in Carcinom vor.

Carcinom.

Von malignen Geschwülsten kommen am Darm fast ausschliesslich **Carcinome** vor, und zwar am häufigsten im Rektum, von welchem wiederum der untere Teil desselben und sein Übergang in das S romanum bevorzugt sind; seltener finden sich Carcinome an den Flexuren des Dickdarms oder am Cöcum und dem Processus vermiformis, sehr selten im Dünndarm, hier noch am häufigsten von der Papille des Duodenums ausgehend. Im allgemeinen kommt der Darmkrebs häufiger bei Männern als bei Frauen vor. In bezug auf sein anatomisches Verhalten zeigt er manche Analogie und in vielen Beziehungen vollkommene Übereinstimmung mit dem Carcinom des Magens. Er bildet wie dieses teils höckerige oder knollige, manchmal auch zottig gebaute Tumoren, teils mehr flächenhafte Verdickungen der Darmwand und ihrer Umgebung; im allgemeinen hat er Neigung, sich rasch zirkulär über die Darmwand auszubreiten.

Formen und Folgezustände des Carcinoms.

Auch vom Darmkrebs lassen sich weiche medulläre Formen, skirrhöse Formen und Gallertcarcinome unterscheiden, welche im allgemeinen die bei den Magencarcinomen besprochenen Eigentümlichkeiten aufweisen und auch eine ähnliche histologische Struktur zeigen. Namentlich die zentral oft erheblich schrumpfenden skirrhösen Krebse führen häufig zu starker Verengerung, manchmal sogar hochgradiger, von den Erscheinungen des Ileus gefolgter Stenose; die bei vielen Formen nicht ausbleibende Ulzeration führt in der Regel wieder zu einer vorübergehenden Besserung, indem mit dem teilweisen Zerfall der Neubildung die Passage für den Darminhalt wieder frei wird. Oberhalb der stenosierten Stelle kommt es meist zu Erweiterung des Darmlumens, welche manchmal mit erheblicher Arbeitshypertrophie der Darmmuskulatur verbunden ist. Bei Krebsen, welche mit starker Ulzeration einhergehen, kann die krebsige Stelle selbst auch eine Dilatation erfahren.

Die Nachbarschaft wird von Darmcarcinomen aus in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen: Zum Teil greift die Neubildung direkt auf anliegende Teile über und durchsetzt dieselben mit krebsigen Wucherungen oder bricht in andere Darmschlingen, resp. andere Hohlorgane durch (s. u.).

ıchen Fällen entstehen — wohl auf dem Wege sogenannter Transplan-ionsmetastasen (S. 167) — massenhafte disseminierte Krebsknötchen über ganze Serosa hin, womit auch seröse oder serös-hämorrhagische Exsudanen in die Bauchhöhle verbunden sein können. Durch Implantations-etastasen sind wohl auch anscheinend multiple primäre Carcinome der armschleimhaut — ein immerhin seltenes Vorkommnis — zu erklären. 'ielfach kommt es zu Verwachsungen des carcinomatösen Darmteiles mit nderen Darmschlingen, resp. Baucheingeweiden. Vom Mastdarm aus wird icht selten das ganze Beckenbindegewebe von krebsigen Massen durchsetzt; urch den Zerfall der Neubildung, welcher sehr häufig einen jauchigen harakter aufweist, kommt es ferner an solchen Stellen, wo das Carcinom ıf andere Hohlorgane übergegriffen hat, vielfach zur Bildung abnormer .ommunikationen (Magen-Kolonfisteln, Mastdarm-Scheidenfisteln, Mast-ırm-Blasenfisteln, Mastdarm-Vaginal- und Uterusfisteln. An eiterig zerfallene [astdarm-Carcinome schliesst sich endlich auch öfters eine eiterige Peri-roktitis an; auch Perforation eines Darmkrebses nach aussen und Bildung nes Anus praeternaturalis wird beobachtet. Von weiteren Folgezuständen nd Darmblutungen aus Geschwüren und (in selten Fällen) Ruptur des 'armes zu erwähnen.

Am Anus kommen Plattenepithelkrebse vor, welche auf den [astdarm übergreifen.

Selten finden sich am Darm sarkomatöse Geschwülste; meistens stellen e **Lymphosarkome** dar, welche vom follikulären Apparat des Darmes ihren .usgang genommen haben, Sarkome.

h. Lageveränderungen und Kanalisationsstörungen.

h) Lageveränderungen und Kanalisationsstörungen.

Unter **Hernie (Bruch)** versteht man das Hervortreten eines Ein-eweides aus dem Bereich seiner Körperhöhle nach der Oberfläche oder ach einer anderen Höhle; jedoch muss der vorgelagerte Eingeweide-ɜil noch von der die Innenfläche der Körperhöhle auskleidenden ɜrösen Haut bedeckt sein. Derartige Vorlagerungen von Eingeweiden ɔmmen an allen drei Körperhöhlen vor; doch findet der Name Hernie ɔrzugsweise auf die Unterleibsbrüche Anwendung. Hernien.

Die Stelle, wo ein Baucheingeweide aus der Bauchhöhle hervortritt, Bruchpforte isst die Bruchpforte; als solche dienen einerseits Lücken der Bauch-and, durch welche nur normale Gebilde (Nerven, Gefässe, Ausführungs-nge etc.) die Bauchhöhle verlassen sollten und neben denen sich auch ch Baucheingeweide vorschieben; andererseits wird die Bruchpforte auch bildet von Stellen, an denen die Bauchwand schwächer gebaut und s weniger oder dünneren Schichten zusammengesetzt ist. Beide Stellen s Durchtretens entsprechen also anatomischen Prädispositionen, elche zum Teil angeboren sind, zum Teil aber auch er-orben sein können. Es sollen als Beispiele vorläufig erwähnt werden r Leistenring (Durchtrittsstelle des Samenstrangs, respektive des Liga-

rotundum), der Schenkelring (Durchtrittsstelle der Schenkel-e), der Nabelring, die Gegend des inneren Leistengrüb-s (s. u.), wo die Bauchwand schwächer gebaut ist, ferner schwache n der Bauchwand, welche infolge von Schwangerschaften durch stase der Musculi recti abdominis sich gebildet haben, Narben h Laparotomien etc.

Der den Bruch überkleidende und mit demselben vorgestülpte Teil des eritoneums heisst der Bruchsack. Wo ein solcher beim Hervortreten eines Eingeweides fehlt, wo also ein Eingeweide durch einen Spalt des Peritoneums hindurchtritt, ohne das letztere vorzustülpen, handelt es sich nicht um eine echte Hernie, sondern um einen Prolaps (s. u.). Der in der Bruchpforte gelegene Teil des Bruchsackes, welcher in der Regel mehr oder weniger ein-geengt ist, heisst Bruchsackhals. In manchen Fällen ist der Bruchsack angeboren, so z. B. bei Leistenbrüchen, wenn der Processus vaginalis peritonei nicht geschlossen ist, ebenso bei manchen Nabelbrüchen. Ausser vom Bruch-sack ist der Bruch noch überkleidet von den Bruchhüllen, d. h. den ihn bedeckenden und zum Teil mitvorgestülpten äusseren Schichten (Fascien, Muskeln, Unterhautbindegewebe, Haut etc.).

Bruch-inhalt.

Den Inhalt einer Hernie bilden am häufigsten Darmschlingen (be-sonders Dünndarm) oder Netzteile. Ein Bruch, der nur Darm enthält, heisst Enterocele, ein solcher, der nur Netz enthält, Epiplocele, einer, in dem Netz- und Darmschlingen enthalten sind, Enteroepiplocele. Bei grösseren Brüchen können auch Magen, Leber, Milz, Uterus etc. in den Bruch-sack gelangen, ja schliesslich kann fast der gesamte Inhalt der Bauchhöhle in denselben verlagert sein (Eventeration, S. 247). Andererseits stülpt sich manchmal nur ein Teil der Darmwand in den Bruchsack aus; solche Hernien nennt man „Littré sche“ oder „Darmwandbrüche“. Neben Eingeweiden findet sich in Brüchen, infolge der Zirkulationsstörung, noch eine gewisse Menge seröser Flüssigkeit, das sogenannte „Bruchwasser“, das sich unter Umständen zu einem grösseren Quantum vermehren kann.

Folge-zustände.

Bei längerem Bestehen eines Bruches stellen sich meist weitere Ver-änderungen an demselben ein; hierher gehören vor allem Verwachsungen des Bruchsackes mit der Umgebung, welche die Folge leichter Entzündungszustände sind, die sich an Zirkulationsstörungen innerhalb der vorgefallenen Teile, an leichte Umschnürung derselben durch die Bruchpforte oder durch anliegende Teile, sowie an Druck durch unpassende Bruchbänder und andere äussere Einwirkungen anschliessen. In solchen Fällen kann der Bruch selbst noch reponibel sein, während es natürlich nicht mehr gelingt, den Bruchsack in die Bauchhöhle zurückzulagern. Oft kommt es aber auch zur Verwachsung des Bruchsackes mit der Serosa des vorgelagerten Ein-geweides selbst und dann wird der Bruch irreponibel, d. h. er kann nicht mehr in die Bauchhöhle zurückgebracht werden; doch sind Verwachsungen keines-wegs die einzige Ursache der Irreponibilität einer Hernie. Jeder Bruch hat, wenn er nicht entsprechend behandelt wird, an sich die Neigung, sich fortwährend

vergrössern und so kommen schliesslich oft erhebliche Teile des Darmes oder anderer Baucheingeweide in den Bruchsack zu liegen und selbst bei weiter Bruchpforte kann es dann unmöglich werden, die vorgetretenen Teile dauernd zu reponieren, weil sie durch die weite Bruchpforte sofort wieder vorfallen. Anderseits kann durch eine narbige oder sonstwie entstandene Verengerung der Bruchpforte, durch Bildung von Bindegewebsspangen an derselben usw. die Bruchpforte zu enge werden und ein Zurückbringen der Hernie hindern. Bei sehr grossen Brüchen kann schliesslich die Bauchhöhle tatsächlich enger werden, so dass die vorgefallenen Teile schliesslich nicht mehr in derselben Platz finden und schon deshalb die Reposition unmöglich wird. Vorgelagerte Darmschlingen erleiden bei Verengerung der Bruchpforte sehr häufig eine Einschnürung, welche zwar nicht eine völlige Einklemmung von ihnen hervorruft, aber doch eine Verengerung des Darmlumens zur Folge hat, und gerade in solchen Fällen entwickeln sich die oben erwähnten Zirkulationsstörungen leichteren Grades, an welche sich gerne Entzündungserscheinungen anschliessen; andererseits kommt es zu einer Erweiterung des oberhalb gelegenen Darmteiles, die oft mit Hypertrophie seiner Wand verbunden ist, welche als Arbeitshypertrophie aufgefasst werden muss. Eine häufige Folge derartiger partieller Einengungen des Darmlumens sind Kotstauungen, Koprostasen, welche ihrerseits wieder Rückwirkungen auf die Schleimhaut (S. 474) haben.

Der folgenschwerste der an Hernien vorkommenden Zufälle ist die Einklemmung oder Inkarzeration derselben, welche namentlich an vorgefallenen Darmschlingen von besonderer Bedeutung ist; sie kann in verschiedener Weise zustande kommen. Wo eine Umschnürung einer Darmschlinge so stark wird, dass eine wirkliche Einklemmung derselben bis zum völligen Verschluss ihres Lumens die Folge ist, spricht man von einer elastischen Einklemmung. Sie entsteht durch narbige Verengerung des Peritoneums oder der Fascie an der Bruchpforte, durch Bildung von Bindegewebsspangen, Verwachsungen an derselben usw. Es gehören hierher namentlich die Fälle, wo eine Darmschlinge durch eine sehr enge Öffnung hindurchgepresst und dann sofort eingeklemmt wird. Der Darm ist in solchen Fällen leer, da sein Inhalt beim Durchtreten in der Regel ausgestreift wird. Dem gegenüber bezeichnet man jene Einklemmungen, bei welchen der Verschluss des Lumens unter Mitwirkung des Darminhaltes zustande kommt, als Koteinklemmung. Meist bilden starke Anstrengungen der Bauchpresse, Heben von Lasten, heftige Hustenstösse, Pressen bei der Defäkation, seltener starke Anfüllung des Darmes die Gelegenheitsursachen, durch welche eine plötzliche stärkere Füllung der vorgetretenen Darmschlinge und damit eine stärkere Dehnung derselben zustande kommt; auch hier muss eine Verengerung des Darmlumens vorausgegangen sein, welche als disponierendes Moment wirkt. Ausser den oben schon erwähnten Ursachen kommt namentlich auch noch Einklemmung eines Netzstückes neben der Darmschlinge hierbei in Betracht. Infolge der plötzlichen Füllung der vorgelagerten Darmschlingen und ihrer

Einklemmung eines Bruches.

Dehnung kommt es zum völligen Verschluss der beiden Schenkel, s des zuführenden wie des abführenden[1]).

Folgezustände der Einklemmung.

Die nächste Folge der Einklemmung ist in der Regel eine K pression der Venen des inkarzerierten Darmstückes, während die wandigeren Arterien meistens durchgängig bleiben. Der Verschluss der ve Gefässe führt zu Stauung und Ödem an den eingeklemmten Schlingen, dadurch dunkelbraunrot gefärbt werden. Weiter führt die Stauung zu s seröser Transsudation und hierdurch kommt es zur Vermehrung des Bruchw das durch Diapedese roter Blutzellen eine rötliche Verfärbung zeigt. dem Darmlumen wandern schon frühzeitig Bakterien durch die Darm hindurch in das Bruchwasser ein und vermehren sich in ihm in dem als dasselbe nicht mehr resorbiert werden kann und so an Menge zur Bleibt die Inkarzeration bestehen, so führt die venöse Stase zu einer hä rhagischen Infarzierung der eingeklemmten Darmschli welche unter Einwirkung der einwandernden Darmbakteri entzündlichen Erscheinungen kombiniert ist. Mehr wird das Bruchwasser eiterig getrübt und auf der Serosa der einge Darmteile scheidet sich ein fibrinös-eiteriger Belag ab; die Darmw eiterig-nekrotisierende Veränderungen, welche schliesslich zu P oder Zerreissung derselben führen. Von den Entzündungen an den nösen Darmschlingen aus kann es durch Fortschreiten der Eiterung übrige Bauchfell und Resorption von toxischen Stoffen zu allgemeiner Peritonitis und peritonealer Sepsis kommen. An der inkarz Hernie selbst bildet sich nach Perforation des Darmes ein Kotabs der unter Umständen nach aussen durch die Bruchhüllen durchbricht so einen Anus praeternaturalis veranlasst (s. u.).

In seltenen Fällen werden, namentlich bei sehr starker Einschn durch elastische Einklemmung, auch die Arterien der Darmschlingen primiert. Ebenso wie Darmschlingen erleiden in anderen Fällen auch gefallene Netzteile, sowie andere den Bauchinhalt bildende Eingeweide, eingeklemmt, ein Nekrose.

Einzelne Formen der Hernien.

Die einzelnen Formen der Hernien. Dieses praktisch so wichtige kann hier bloss in seinen Grundzügen besprochen werden. Eine ausführliche Darst desselben findet sich in allen Lehrbüchern der Chirurgie und den meisten der graphischen Anatomie, auf welche hiemit verwiesen werden soll. Für das Verst der hier in Frage kommenden Veränderungen ist die genaue Kenntnis der anatom Verhältnisse unerlässlich und es mögen daher in den Lehrbüchern der Anatomie die über die Anatomie der Leistengegend, der Bauchwand, des Schenkelringes, des Nabel Verhältnisse beim Descensus testiculorum usw. vorher nachgesehen werden. Im folg können wir bloss die wichtigsten Anhaltspunkte wiederholen.

Die diesbezüglichen Figuren sind, mit freundlicher Erlaubnis des Verfassers Monographie Grasers (Die Unterleibsbrüche, Wiesbaden 1891, Verlag von Bergmann) entnommen, welcher wir auch im Text im wesentlichen gefolgt sind.

[1]) Anmerkung: Über das Nähere der bisher noch immer nicht ganz entschie Frage des Zustandekommens der Koteinklemmung muss auf die chirurgischen Lehrb verwiesen werden.

1. Der Leistenbruch. Unter Leistenbrüchen versteht man Hernien, welche durch 1. Leistenbruch.
äusseren Leistenring (also oberhalb des Poupartschen Bandes) aus der Bauch-
hervortreten. Man unterscheidet äussere und innere Leistenhernien. In
Aponeurose des M. obliquus externus abdominis findet sich bekanntlich etwas nach
vom Tuberculum pubicum eine schräge Spalte, welche durch verschiedene
Faserzüge abgerundet und zum Teil nach vorne bedeckt wird. Die Öffnung ist

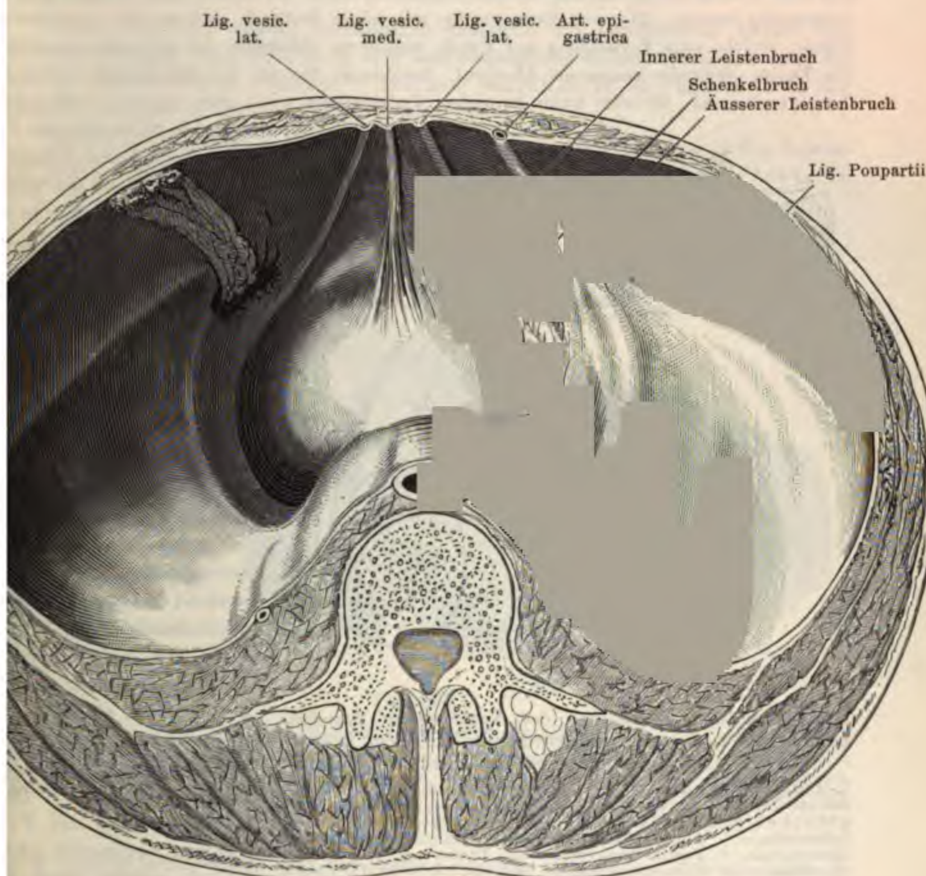


Fig. 281.
Querschnitt durch das Abdomen.

…n entfernt. Man sieht von oben hinten auf die Blase und die vordere Bauchwand. Über dem …rschnitt des Wirbelkörpers liegt die Aorta und die Vena cava inf., zu beiden Seiten der Ureter. … der rechten Seite sieht man zwischen Blase und Lig. vesic. lat. in die kleine Tasche einer Hernia … darüber eine Schenkelhernie, die durch das Lig. Poupartii von zwei Leistenhernien, einer inneren … einer äusseren, getrennt ist. Zwischen letzteren beiden läuft die Art. epigastrica. Links eine Schenkelhernie mit Netzinhalt. (Aus Hildebrand, Topograph. Anatomie.)

…achmal so weit, dass man nach Einstülpung der Skrotalhaut die Fingerkuppe in dieselbe …führen kann. Diese ovale Spalte ist der äussere Leistenring, Annulus inguinalis externus: aus ihm tritt beim Manne der Samenstrang, beim Weib das runde …tterband hervor. Da die Muskelfasern des Obliquus internus und des Transversus, …che von den beiden äusseren Dritteln des Ligamentum Poupartii entspringen, von da …izontal medialwärts ziehen, während das genannte Band schräg nach innen und unten

zum Tuberculum pubicum und zur Symphyse verläuft, so muss hier ein dreieckiger, von Muskeln freier Teil der Bauchwand entstehen, welcher nach oben von den genannten Muskeln, nach unten vom Ligamentum Poupartii und nach innen vom Rectus abdominis begrenzt wird. An dieser Stelle besteht also die Bauchwand bloss aus äusserer Haut, subkutanem Gewebe, Aponeurose des Obliquus abdominis externus, Fascie und Bauchfell. Von dem lateralen Teil dieser Stelle tritt in der Richtung schräg nach unten und innen der Samenstrang (resp. das Ligamentum rotundum) durch die Bauchwand und zum äusseren Leistenring heraus. Die vom Samenstrang mit seinen Gefässen und der ihn einhüllenden Fascie, welche eine Fortsetzung der Fascia transversa abdominis ist und nach abwärts in die Tunica vaginalis communis übergeht, durchsetzte Strecke der Bauchwand heisst der Leistenkanal, ist aber unter normalen Verhältnissen nicht offen, sondern vollkommen von den durchtretenden Teilen ausgefüllt und obliteriert. An der Stelle, wo der Samenstrang von innen her in die Bauchwand eintritt, ist der innere Leistenring. Über demselben zeigt sich von innen eine grubige Einsenkung des Bauchfells, die Fovea inguinalis lateralis. Sie liegt nach aussen von der hier senkrecht aufsteigenden Arteria epigastrica.

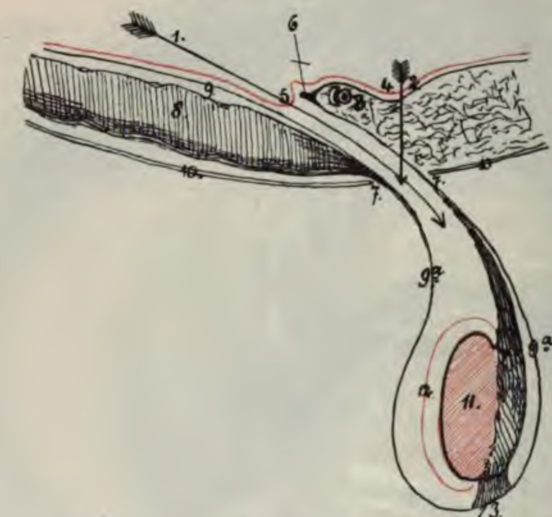


Fig. 282.
Grobschematische Darstellung des Verhältnisses zwischen **schrägem** (äusserem) und **geradem** (innerem) Leistenbruche. (Rote Linie Peritoneum.) (Rechte Seite.)
1. (Pfeil) Richtung des äusseren Leistenbruches. 2. (Pfeil) Richtung des inneren Leistenbruches 3. Vasa epigastrica. 4. Inneres Leistengrübchen. 5. Innerer Leistenring. 6. Oberer Schenkel des inneren Leistenrings 7. Äusserer Leistenring 8. Obliquus internus und Transversus. 9 Fascia transversa 9a. Tunica vag. comm. fun. sp. et testis. 10. Aponeurose des Obl. abd. ext. 11. Hode. 12. Tunica vaginalis propria testis. 13. Rest des Gubernaculum Hunteri.
(Nach Graser l. c.)

Zum Verständnis der Leistenhernien muss aus der Entwickelungsgeschichte nachfolgendes hervorgehoben werden: Mit dem Durchtritt des Hodens durch den Leistenkanal folgt auch das Bauchfell nach und zwar so, dass der Hoden in einer Ausstülpung desselben gelegen ist, welche offen mit der Bauchhöhle kommuniziert. Diese Ausstülpung ist der Processus vaginalis peritonei, welcher durch den Leistenkanal geht, innerhalb desselben obliteriert, um den Hoden aber die Tunica vaginalis propria bildet. Auch die Fascia transversa abdominis wurde beim Descensus testiculi vorgeschoben; sie umschliesst später den Hoden und Samenstrang zusammen als Tunica vaginalis communis; sie obliteriert ebenfalls im Bereich des Leistenkanals und geht im inneren Leistenring in die Fascia transversa abdominis über.

a) Äusserer Leistenbruch.

a) Äusserer Leistenbruch. Ein äusserer Leistenbruch ist ein solcher, welcher durch den inneren Leistenring und den Leistenkanal geht und durch den äusseren Leistenring austritt; er liegt nach aussen von der Arteria epigastrica (vergl. Fig. 282). Es sind aber hier gemäss den oben erörterten anatomischen Verhältnissen verschiedene Fälle möglich:

1. Der Processus vaginalis peritonei ist nicht obliteriert; der Hoden liegt in einem offenen Peritonealsack, welcher mit der Bauchhöhle direkt kommuniziert; in diesem Falle ist also der Bruchsack angeboren.

2. Die **Obliteration des Processus vaginalis** erfolgt wohl dicht über dem len, **nicht aber in den höheren Partien.** Dann kann ein Darm vortreten, aber bleibt neben der Tunica vaginalis propria des Hodens liegen, während er im obigen lle mit dem Hoden in **eine** Höhle zu liegen kam.

3. Beim **erworbenen** Leistenbruch wird das Bauchfell durch den Annulus inguilis internus hinein-, durch den Leistenkanal hindurch- und zum äusseren Leistenring rausgestülpt.

Ferner kann der äussere Leistenbruch innerhalb des Leistenkanals bleiben und eisst dann **Hernia interstitialis**, oder dem Samenstrang entlang vordringen ohne den rund des Hodensackes zu erreichen — **Hernia funicularis**, oder endlich bis in den Hodensack gelangen — **Hernia scrotalis.**

Bei **Frauen** gelangt der Bruch mit dem Ligamentum uteri rotundum in den Leistenkanal und von da eventuell in die grosse Schamlippe — **Hernia inguinalis labialis.**

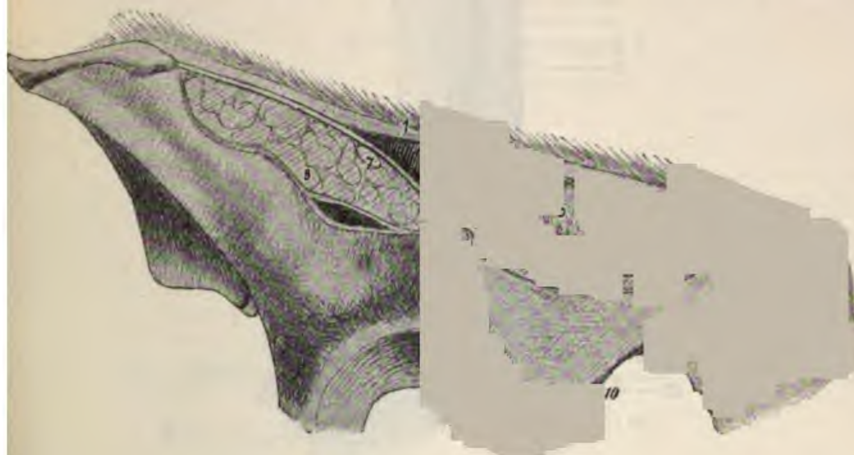


Fig. 283.

Schnitt durch den Arcus cruralis.

1. Ligamentum Poupartii. 2. Ligamentum Gimbernati. 3. Eminentia ilio-pectinea. 4. Musculus pectineus. 5. Tuberculum pubicum. 6. Annulus cruralis internus mit Septum crurale. 7. Nervus cruralis. 8. Musculus ileopsoas. 9. Bursa mucosa. 10. Foramen obturatorium 11. Arteria cruralis; nach einwärts die Vene. (Nach **Graser** l. c.)

Da der äussere Leistenbruch, dem Samenstrang folgend, eine schräge Richtung zeigt, so heisst er auch **Hernia inguinalis obliqua**; im Gegensatz zum inneren Leistenbruch s. u.) wird er auch als **Hernia indirecta** bezeichnet.

b) Innerer Leistenbruch. Die oben (S. 494) erwähnte dreieckige Stelle, welche om Ligamentum Poupartii nach unten, dem M. obliquus internus und transversus nach ben und dem M. rectus nach innen begrenzt wird, ist, wie erwähnt, frei von Muskeln nd bloss von Haut, Subkutis, der Aponeurose des Obliquus externus, der Fascia transersa und dem Bauchfell gebildet (Fig. 282). In ihrem Bereich zeigt die Wand an der nenseite eine infolge des intra-abdominalen Druckes entstandene kleine Eintiefung (vergrössert in Fig. 281), die **Fovea inguinalis medialis**; dieselbe liegt gerade hinter em äusseren Leistenring, nach innen von der Arteria epigastrica, zwischen dieser nd dem Ligamentum vesico-umbilicale laterale. Diese schwache Stelle kann von den aucheingeweiden vorgewölbt werden; ein solcher Bruch hat seinen Eingang also im inneren eistengrübchen und tritt direkt nach vorne aus dem äusseren Leistenring heraus; er heisst eshalb auch **Hernia inguinalis directa.** Meistens treten derartige Brüche nicht bis

b) Innerer Leistenbruch.

b) der kleinen Kinder.

b) Nach der Geburt wird die Nabellücke bekanntlich durch Granulationsgewebe geschlossen, welches sich später in festeres Narbengewebe umwandelt. Am unteren Rande desselben verwachsen die Enden des in der Bauchhöhle gelegenen obliterierenden Teile der Nabelgefässe, wodurch die Nabelnarbe an diesem Teil erheblich an Festigkeit gewinnt. Es finden sich daselbst adhärent die Ligamenta vesico-umbilicalia (Nabelarterien), das Ligamentum teres (Nabelvene), das Ligamentum vesico-umbilicale media (Urachusrest). Am oberen Teile des Nabelringes dagegen bleibt der Verschluss locker und wird (nicht in allen Fällen) nur durch die sogenannte Fascia umbilicalis verstärkt, welche, von der Fascia transversa ausgehend, diese schwache Stelle hinten überbrückt. Zwischen der Nabelnarbe und dieser Fascia kann ein Darm eintreten und erstere vorbauchen; so entstehen die erworbenen Nabelhernien der kleinen Kinder. Dieselben treten also am oberen Teile des Nabels, zwischen dem oberen Rande des Nabelringes und der Vena umbilicalis aus.

c) Erwachsener.

c) Die Nabelbrüche Erwachsener entstehen dadurch, dass die Nabelnarbe durch irgend welche Momente (Schwangerschaften etc.) nachträglich gedehnt und dann vorgestülpt wird.

Seltenere Hernien sind:

4. Bauchbruch.

4. Die **Hernia ventralis** (Bauchbruch). Solche Hernien treten an verschiedenen Stellen der Bauchwand, wo Lücken oder schwache Partien derselben vorhanden sind, aus die Oberfläche; am häufigsten entstehen sie in der Linea alba, die manchmal schwache Stellen und sogar Lücken aufweist; zum Teil entstehen sie daselbst dadurch, dass ein Lipom durch eine kleine Gefässlücke in der Bauchwand hervorwächst und das Peritoneum nach sich zieht. In anderen Fällen ist eine Diastase der Musculi recti abdominis, in wieder anderen sind Verletzungen der Bauchwand und Bildung wenig widerstandsfähiger Narben nach solchen oder nach Laparotomien, Abscessen, umschriebene Atrophien der Bauchmuskulatur etc. Ursache solcher Hernien, die dementsprechend auch keine regelmässige Lokalisation haben.

5. Lumbalbruch.

5. **Hernia lumbalis.** Die sehr seltenen Lendenbrüche treten in Spalten zwischen den Muskeln der Lendengegend hindurch.

6. Hernia obturatoria.

6. **Hernia obturatoria.** Bekanntlich ist das Foramen obturatorium grösstenteils durch die Membrana obturatoria verschlossen, doch bleibt im oberen Teil desselben eine ungefähr 1 cm breite Stelle frei, der Canalis obturatorius, durch welchen die Arteria obturatoria mit den Venen und dem Nervus obturatorius durchtritt. An der Innenseite des kleinen Beckens geht die Fascie und das Bauchfell glatt über diese Stelle hinweg. Bildet sich hier eine Hernie (die Ausstülpung des Peritoneums ist in Fig. 281, S. 4[illegible] angegeben), so gelangt der Bruchsack zunächst in den Raum zwischen Membrana obturatoria und dem Musculus obturorius externus, welcher auf der Aussenfläche der genannten Membran gelegen ist, und weiter zwischen beiden oberen Portionen des Muskels hindurch unter den Musculus pectineus. Sie kommt also, von vorne betrachtet, in den Raum zu liegen, welcher nach innen vom M. adductor longus, nach aussen von der Art. fem., oben durch das Ligamentum Poupartii begrenzt wird. Die Hernia obturatoria findet sich meist bei Frauen, selten bei Männern.

7. Hernia ischiadica.

7. Die **Hernia ischiadica** tritt durch das Foramen ischiadicum und zwar in den Raum aus, welcher zwischen dem Knochenrand und dem Musculus pyriformis übrig bleibt und mit lockerem Bindegewebe erfüllt ist. Sie gelangt mit der Art. glut. superior an den unteren Rand des Glut. medius und minimus, unter den Glutaeus maximus.

8. Herniae perineales.

8. Die **Herniae perineales** treten an verschiedenen Stellen des Beckenbodens, also des Raumes zwischen Steissbein, Tubera ossis ischii und Arcus pubis aus. Die Bruchpforten sind Spalten zwischen den Muskeln des Beckenbodens. Hierher gehören auch die Hernia vaginalis, wobei ein solcher Bruch die Wand der Scheide vorstülpt, und die Hernia rectalis, welche die Wand des Mastdarms vorstülpt und vor sich hertreibt, also einem Prolapsus recti entspricht, in welchem noch eine Hernie versteckt ist.

9. **Hernia diaphragmatica.** Die sogenannten Zwerchfellbrüche sind zum weitaus grössten Teil keine echten Hernien; meistens handelt es sich bei ihnen um einen Prolaps, indem Eingeweide (besonders häufig der Magen oder das Kolon) durch Spalten des Zwerchfells hindurchtreten, welche angeboren oder erworben vorkommen und in letzterem Falle öfter durch Traumen entstanden sind. Die sehr seltenen echten Zwerchfellhernien treten durch das Foramen oesophageum oder andere angeborene Spalten des Zwerchfells durch. — Die Vorstülpung der Zwerchfellhernien kann in die Pleurahöhle oder in das Mediastinum gelangen. Zwerchfellbrüche sind meist angeboren. 9. Zwerchfellbruch.

Retroperitonealhernien. — Innere Einklemmung. An bestimmten Stellen der Bauchhöhle finden sich Ausbuchtungen des Bauchfells, welche in manchen Fällen besonders tief sind, durch sich hineinlagernde Darmteile noch weiter gedehnt werden und dann einen erheblichen Teil des Darmes aufnehmen können. Bleibt die Eingangsöffnung dabei enge, so kann es zur Einklemmung des durchgetretenen Darmes kommen; doch ist letztere ein relativ seltenes Ereignis. Derartige Stellen, sogenannte Recessus des Peritoneums, sind die Fossa duodeno-jejunalis, an der Übergangsstelle des Duodenums in das Jejunum, die Fossa ileocoecalis und der Recessus an der Plica flexurae sigmoideae. Endlich können auch Darmteile durch das Foramen Winslowii in die Bursa omentalis eintreten. Retroperitonealhernien.

Häufiger als bei diesen retroperitonealen Hernien findet eine Einklemmung von Darmschlingen in Spalten und Lücken zwischen Verwachsungsmembranen des Peritoneums oder Synechien statt, wie solche bei chronischer adhäsiver Peritonitis vielfach zustande kommen. Durch Ausdehnung der in die Spalten eingetretener Därme, Achsendrehung oder starke Füllung derselben Verlagerungen der sie umschliessenden Pseudomembranen (wenn solche z. B. mit anderen Darmschlingen in Verbindung sind), kommt es zu ganz ähnlichen Erscheinungen wie an den Darmschlingen innerhalb inkarzerierter Brüche. Innere Einklemmung.

Volvulus (Achsendrehung). Die sogenannte Achsendrehung des Darmes besteht fast immer in der Drehung einer Darmschlinge oder eines grösseren Darmteiles um ihre Mesenterialachse, so dass die beiden Schenkel der Schlinge sich kreuzen; durch die Torsion der Darmschlinge wird einerseits ihr Lumen verschlossen, anderseits kommt es zu einer Kompression der venösen Gefässe des gedrehten Mesenteriums und damit den gleichen Folgezuständen, wie sie bei Inkarzeration des Darmes sich einstellen. Offenbar wird eine solche Achsendrehung dann am leichtesten zustande kommen, wenn an der betreffenden Darmschlinge das Mesenterium abnorm lang und dabei, namentlich gegen die Wurzel des Gekröses hin, relativ schmal ist. Am häufigsten sind diese Verhältnisse an der Flexura sigmoidea gegeben und tatsächlich kommt auch die Achsendrehung hier am häufigsten zur Beobachtung. Die abnorme Länge und Schmalheit des Gekröses an dieser Stelle ist teils angeboren, teils kommt eine Verschmälerung ihres Mesokolons durch narbige Schrumpfung infolge einer chronischen Peritonitis zustande. Ist Achsendrehung.

während in anderen Fällen totale Gangrän und Ruptur oder Perforation des Darms die Folge ist; in leichteren Fällen kann die Gangrän ausbleiben und unter Verwachsung der beiden Serosaflächen sogar eine Heilung zustande kommen.

Am häufigsten findet sich die Invagination am **Dünndarm** oder es entwickelt sich eine Einstülpung des letzteren in das Cöcum — *Invaginatio ileo-coecalis*; der eingestülpte Dünndarm kann soweit im Dickdarm vorgeschoben werden, dass er schliesslich am Anus zum Vorschein kommt.

Bei Kindern, welche an chronischem Darmkatarrh gelitten haben, kommt eine Invagination sehr häufig in der Agone zustande; derartige Invaginationen kennzeichnen sich durch den Mangel aller Reaktionserscheinungen an den Darmschlingen und die leichte Lösbarkeit der Einstülpung.

Prolaps. Tritt ein Eingeweide durch eine Öffnung der Serosa, ohne Ausstülpung derselben, also ohne dass ein Bruchsack vorhanden wäre, aus einer Körperhöhle hervor, so spricht man, im Gegensatze zu den echten Hernien, von einem **Prolaps.** Hierher gehört also das Vorfallen von Baucheingeweiden durch Stichverletzungen, Risse oder sonstige Spalten des Peritoneums, ebenso auch, wie erwähnt, der grösste Teil der sogenannten Zwerchfellhernien. Als Prolaps bezeichnet man ferner auch das Vortreten von Baucheingeweiden an Stellen, welche frei von Peritoneum sind, so z. B. der Blase, von welcher ein Divertikel in den Leistenkanal hineinragen kann. Abgesehen von Verletzungen der Bauchwand kommt ein Prolaps des Darmes hauptsächlich am Anus vor. Man unterscheidet



Fig. 288.
Invagination des Dünndarmes (nach Albert, Lehrbuch der Chirurgie).

1. Prolapsus recti. 1. den **Prolapsus recti,** d. h. das Vorfallen der ganzen Rektalwand (Prolapsus recti totalis). Disponierend sind hierfür vor allem Erschlaffung der Sphinkteren infolge chronischer Katarrhe neben einer Lockerung des periproktalen Bindegewebes; Gelegenheitsursache bilden Anstrengungen der Bauchpresse (besonders bei der Defäkation), durch welche ein Herausdrängen des Rektums veranlasst wird. Der Prolapsus recti findet sich besonders bei alten Leuten, sowie bei atrophischen Kindern.

2. Prolapsus ani. 2. Unter **Prolapsus ani** (Prolapsus mucosae recti) versteht man ein Vorfallen der Mastdarmschleimhaut allein; hierfür sind alle disponierende Momente, besonders Stauungszustände (Hämorrhoiden), massgebend, durch welche die Schleimhaut bei der Defäkation aus der Analöffnung heraus gedrängt wird. Auch können grosse Polypen der Schleimhaut einen Zu

dieselbe ausüben und ein Heraustreten derselben aus der Analöffnung
mlassen.

Von den genannten beiden Zuständen zu unterscheiden ist jene Form
Prolapsus recti totalis, wo bei einer Invagination der eingeschobene
mteil bis an den Anus gelangt und hier durchtritt; man erkennt diese
n daran, dass man neben dem vorgetretenen Darm in das Lumen des
tums eindringen kann.

Anus praeternaturalis (widernatürlicher After), Kotfistel Anus praeternaturalis
stula stercoralis). Mit diesen Namen bezeichnet man Zustände
rmer Kommunikation zwischen dem mit der Bauchwand verwachsenen



Fig. 289.
Anus praeternaturalis nach Scarpa. (Aus Königs Lehrbuch der Chirurgie.)
Parietales Peritoneum. b Öffnung des Afters. c Sporn. f Zuführendes, d abführendes Darmrohr. (Nach Graser l. c.)

arm und der Körperoberfläche, denen zufolge Darminhalt direkt an
normer Stelle nach aussen entleert wird. Die Kotfisteln sind meistens
eine seitliche Öffnungen des Darmes, durch welche nur ein Teil seines
haltes nach aussen gelangt. Dagegen tritt beim Anus praeternaturalis fast
gesamte Kot an die Aussenfläche. Seine Entstehung ist in den meisten
llen auf Inkarzeration von Darmschlingen zurückzuführen, und zwar ent-
kelt sich der Zustand in der Weise, dass beim Absterben einer ein-
lemmten Darmschlinge nicht bloss die Kuppe derselben mit der Bauch-
nd verwächst, sondern die einander zugekehrten Seiten des zuführenden
l abführenden Schenkels miteinander verkleben und schliesslich fest ver-
igt werden. Geht nun infolge der eintretenden Gangrän der äussere Teil,
i. die Kuppe der eingeklemmten Schlingen, verloren, so bilden die beiden

miteinander verwachsenen Schenkel einen spornartigen Vorsprung, eine Scheidewand (Fig. 289), welche den Durchtritt des Darminhalts in den abführenden Schenkel verhindert und den Kot nach aussen leitet. In der Folge verengt sich das abführende Darmrohr um so mehr, je vollständiger der Kot nach aussen entleert wird. Die Haut zeigt sich in der Umgebung eines Anus praeternaturalis gewöhnlich von mehrfachen Fistelgängen durchsetzt, welche die Folge einer mit der Ausbildung des Anus praeternaturalis entstandenen Phlegmone darstellen. Doch steht in der Regel bloss einer der Fistelgänge mit dem Darmlumen in Verbindung. In manchen Fällen verwächst die äussere Haut so mit der Darmschleimhaut, dass der Fistelgang völlig mit Epithel bekleidet wird; dann bezeichnet man den Zustand als „lippenförmige Fistel".

In anderen Fällen entstehen Kotfisteln und Anus praeternaturalis infolge entzündlicher, zum Teil tuberkulöser Prozesse am Darm, welche zu einer Verwachsung desselben mit den Bauchdecken und schliesslich, unter Mitaffektion der letzteren, zur Perforation führen.

Einfache Darmfisteln heilen in der Regel von selbst, niemals dagegen ein Anus praeternaturalis.

Durch einen Anus praeternaturalis leidet, wenn derselbe in den oberen Abschnitten des Darmes gelegen ist, in hohem Masse die allgemeine Ernährung; dagegen kann ein solcher am Dickdarm oder selbst am unteren Ileum lange Zeit ohne erhebliche allgemeine Ernährungsstörung bestehen.

Künstlich wird zu therapeutischen Zwecken ein Anus praeternaturalis angelegt bei Hernien, die wegen Gangrän der eingeklemmten Schlingen nicht mehr reponiert werden dürfen oder bei Stenose des Darmes (Carcinom), um oberhalb der verschlossenen Stelle dem Kot einen Ausweg zu verschaffen.

Ist durch irgendwelche Prozesse eine Kommunikationsöffnung zwischen zwei verwachsenen Darmschlingen entstanden, so bezeichnet man dies als

Fistula bimucosa. **Fistula bimucosa** (vergl. S. 483).

Stenosen. **Verengerungen (Stenosen)** des Darmes, welche bis zu einem völligen Verschluss eines Lumens gehen können, werden durch Veränderungen seiner Umgebung oder durch solche seiner Wand selbst hervorgebracht. Zu ersteren Fällen gehören Umschnürungen und Einklemmungen bei äusseren oder inneren Hernien, solche durch Pseudoligamente, Knotenbildung und Achsendrehung (s. o.); auch Knickungen des Darmes können, wo die betreffenden Darmschlingen mit der Umgebung adhärent geworden sind, zu dauernder Einengung desselben führen. Weitere Ursachen sind Kompression des Darmes durch Tumoren, im Rektum auch Kompression durch den vergrösserten oder verlagerten Uterus. Einengung des Darmlumens durch in der Darmwand selbst gelegene Momente sind meistens auf Strikturen zurückzuführen, die in der Regel von Narben in der Darmwand ausgehen und wie diese verschiedene Ursachen haben; vorwiegend handelt es sich um diphtherische Narben oder um strikturierende Proctitis (S. 487); selten haben tuberkulöse Geschwüre Strikturen zur Folge. Endlich ist noch die Invagination (s. o.) als Ursache von Darmverschluss, respektive Verengerung zu

Darmes anzuführen. In allen Fällen, in denen Hindernisse der Kotpassage entgegenstehen, wie bei Brucheinklemmung, Achsendrehung, Invagination, Tumoren etc. kann es zu Kotstauung im rückwärts gelegenen erweiterten (s. u.) Darmabschnitt kommen, **Ileus.** Es kann dieser auch bei Peritonitis, durch Lähmung der Peristaltik entstehen. Der Ileus trägt die Gefahr der Perforation, Perforativperitonitis und Intoxikation durch Aufnahme giftiger Stoffe aus dem Darm in sich. Eine oft hochgradige Verengerung ausgedehnter Darmabschnitte entsteht bei Reizzuständen des Darmes infolge akuter Entzündungen; auch im Hungerzustand findet man den Darm mehr oder weniger kontrahiert. (Über Verlegung des Darmlumens durch Darminhalt siehe unten.)

Erweiterungen.

Oberhalb verengter Stellen des Darmes bildet sich, wenn die Einengung eine dauernde ist, meistens eine **Erweiterung** seines Lumens aus; häufig schliesst sich infolge erhöhter Arbeit eine Hypertrophie seiner Muskulatur an der betreffenden Stelle daran. Auch bei akuten Stenosen entstehen oberhalb der eingeengten Stelle Erweiterungen des Darmes und zwar infolge von Lähmung seiner Muskulatur; auch sonst ist die Lähmung der Darmmuskulatur häufig Ursache einer Dilatation desselben; eine solche tritt, und zwar in grosser Ausdehnung, im Verlauf verschiedener Darmerkrankungen, konstant auch bei eiteriger Peritonitis, ein. Andere Ursachen von Erweiterung sind starke Anfüllung des Darms durch Kotmassen oder Gase (s. unten).

Divertikel.

Als partielle Erweiterung des Darmlumens sind auch die **Divertikel** desselben aufzufassen. Abgesehen von dem bereits oben erwähnten Meckelschen Divertikel kommen sie besonders im Dickdarm durch Vertiefung der sogenannten Haustren, d. h. der zwischen seinen Querfalten und den sogenannten Tänien gelegenen Ausbuchtungen seiner Wand zustande. Ausserdem entstehen Divertikel im Dickdarm, häufiger noch im Dünndarm, durch hernienartige Ausstülpung der Schleimhaut zwischen Spalten der Muskulatur hindurch. Dieselben sitzen am Mesenterialansatz des Dünndarms, sehr häufig auch an der Flexura sigmoidea, besonders an Stellen, wo Gefässe in die Darmwand eintreten; eine Erweiterung der Gefässlücken durch venöse Stauung (chronische Obstipation) schafft wahrscheinlich eine anatomische Prädisposition für die Entstehung dieser Ausstülpungen.

i) Kontinuitätstrennungen.

i) Kontinuitätstrennungen.

Rupturen.

Abgesehen von den im vorhergehenden schon mehrfach erwähnten Perforationen durch gangränöse und ulzerierende Prozesse kommen **Rupturen** des Darmes durch traumatische Einwirkungen auf das Abdomen, sehr selten durch übermässige Füllung des Darmes oder Gasansammlung in demselben, besonders bei gleichzeitiger Koprostase vor. In solchen Fällen reisst zuerst die Serosa durch und man findet auch öfter Stellen, an welchen nur die Serosa geplatzt ist. Bei Koprostase sind es namentlich die sogenannten Kotgeschwüre, d. h. die durch den Druck der harten Kotmassen ent-

stehenden Ulzerationen (s. S. 474), welche zu einer Zerreissung des Darmes disponieren.

Die Folgen der Verletzungen und Perforationen der Darmwand sind verschieden. Ist die Verletzung klein, so kann der Darm sich sofort wieder schliessen, ohne dass Kot austritt, und die Wunde kann heilen. Findet ein Durchtritt von Kot in die Bauchhöhle statt, so kommt es zu fäkulenter Peritonitis; geschieht der Durchtritt in das retroperitoneale Gewebe, so entstehen daselbst Abscesse. (Vergl. auch Typhlitis und Perityphlitis, Anus praeternaturalis und Fistula bimucosa.)

k) Darminhalt.

k) Darminhalt.

Nach jeder Nahrungsaufnahme finden sich im Dünndarm mehr oder weniger reichliche Mengen von Chymus (Speisebrei), d. h. aus dem Magen übergetretenen, verkleinerten, mit Magensaft gemischten Materials. Je näher der Chymus dem Dickdarm kommt, um so mehr nimmt er die Beschaffenheit des Kotes an. Neben Chymus und Kot finden sich im Darm konstant auch mehr oder minder reichlich Gase. Beim Neugeborenen findet sich im Dickdarm das Mekonium, eine braungrünliche, dickbreiige Masse, welche wesentlich aus Schleim, Galle, Darmepithelien, Epidermiszellen und Wollhaaren zusammengesetzt ist und bei der mikroskopischen Untersuchung die sogenannten Mekoniumkörperchen erkennen lässt. Letztere sind rundliche bis ovale, grünliche Körperchen, die aus Gallenfarbstoff zusammengesetzt sind und dessen Reaktionen geben. Ausserdem finden sich im Mekonium Kristalle von Cholestearin und Hämatoidin. (Über Luftgehalt des Darmes bei Neugeborenen vergl. oben beim Magen S. 464.)

Über den Inhalt des Darmes unter pathologischen Verhältnissen wurde oben schon mehrfach berichtet; abnorm flüssiger Inhalt findet sich bei diarrhoischen Zuständen, starker Peristaltik und Katarrhen des Dickdarms; abnorm dicker, harter Kot bei Verstopfungen. Ein Zustand von starker Auftreibung des Darmes durch Gase, wie er bei abnormen Gärungen, Darmverschluss oder Paralyse der Darmmuskulatur zustande kommt, wird als

Meteorismus.

Meteorismus oder **Tympanites** bezeichnet. Über die Beschaffenheit des Darminhalts bei Typhus, Dysenterie, Cholera, Ikterus etc. vergl. oben. — Reichliche Mengen von Blut verleihen dem Darminhalt eine dunkelbraunrote bis schwarze Färbung und finden sich bei ulzerösen Prozessen, z. B. Dysenterie oder infolge von Blutungen, wie sie bei Stauungszuständen, Lebercirrhose, bei lokaler Stauung infolge von hämorrhagischer Infiltration der Darmwand (Inkarzeration etc.), ferner bei Hämophilie und verschiedenen Blutkrankheiten, endlich auch nicht selten im Verlaufe eines schweren Ikterus vorkommen. Schleim findet sich im Darm in reichlicher Menge bei katarrhalischen Zuständen in Form kleiner Klümpchen oder auch grösserer Fetzen und Membranen dem Kot beigemischt.

Darmsteine.

Von weiteren Bestandteilen des Darm-Inhalts sind vor allem die **Darmsteine (Enterolithen)** zu nennen, welche am häufigsten im Wurmfortsatz und im Cöcum gefunden werden. Die echten Kotsteine (Koprolithen) bestehen aus verfilzten Pflanzenresten, die mit Kotbestandteilen und Kalk- und Magnesiasalzen imprägniert sind. Die im Wurmfortsatz vorkommenden Kotsteine bestehen zum grossen Teil aus Schleim und Kot. Andere Darmsteine bestehen aus Fremdkörpern (namentlich Obstkernen), um welche herum sich Ablagerungen von Phosphaten und anderen Salzen finden. Auch aus Arzneistoffen, ferner aus Schellack, Kreide etc. bestehende Kotsteine kommen gelegentlich zur Beobachtung. Endlich finden sich im Darme Gallensteine, verschluckte Fremdkörper, unter Umständen auch abgestorbene Schleimhautteile.

l) Parasiten.

l) Parasiten.

Parasiten. Die wichtigsten der im Darm vorkommenden Parasiten die Bandwürmer (Tänien und Bothriocephalus), Rundwürmer aris lumbricoides), Anchylostomum duodenale, Trichocephalus par, Oxyuris vermicularis, Cercomonas intestinalis, Trien (s. allg. Teil Kap. V).

F. Leber und Gallenwege.

F. Leber und Gallenwege.

Vorbemerkungen.

Normale Anatomie.

Die einzelnen Acini (Lobuli), aus welchen sich bekanntlich das Parenchym der r zusammensetzt, stellen annähernd eiförmige Gebilde dar, welche einen Längsdurcher von 1—1$^1/_2$ mm und einen Dickendurchmesser von etwa 1 mm besitzen und in Längsachse von einer kleinen Vene, der Vena centralis durchzogen sind; in die ere münden von allen Seiten her die den Acinus durchsetzenden Kapillaren, welche Leberzellen umspinnen. Die letzteren bilden unter sich ein Netzwerk zweifacher bis rfacher Zellreihen (Leberzellbalken), innerhalb derer die für gewöhnlich nicht sichtn Gallenkapillaren verlaufen; erst am Rande der Läppchen gehen die Leberzellen in eigene, mit einem Zylinderepithel versehene Gallengänge über. Die grösseren hellen träume zwischen den Leberzellen, welche man an mikroskopischen Schnitten zwischen Leberzellreihen wahrnimmt, entsprechen nicht etwa den Gallenkapillaren, sondern dem twerk der zwischen den Leberzellen hinziehenden Blutkapillaren.

Die Acini der Leber sind in Gruppen um feine Äste der Vena hepatica herum ordnet; von diesen Ästen gehen in fast rechtem Winkel feinste Verzweigungen ab, n jede die Längsachse eines Leberläppchens durchzieht, eben eine Vena centralis. schen den um die Endäste der Lebervene gruppierten Acinusgruppen verläuft das em der sogenannten portalen, d. h. durch die Porta hepatis eintretenden Gefässe, der zweigungen der Arterie und der Vena portae mit den Gallengängen, welche alle einer gemeinsamen Bindegewebsscheide, der sogenannten Capsula Glissonii (= perialen Bindegewebe) umschlossen werden; die Endäste der portalen Gefässe dringen in das ere der Läppchengruppen, in die zwischen den einzelnen Acinis da und dort übrig bleiben- . durchschnittlich dreieckigen Spalträume hinein und bilden von hier aus ein Kapillarnetz, welchem sowohl die Äste der Pfortader als jene der Leberarterie sich beteiligen und ches sich in das Innere der Acini bis zur Vena centralis fortsetzt.

Aus dem Gesagten ergibt sich für einen Durchschnitt durch die Leber (am besten schwacher Vergrösserung) folgender Bau: abgesehen von den grösseren Ästen der Vena atica, der portalen Gefässe und der Gallengänge erkennt man an einzelnen Stellen quer, ef oder längs getroffene schmale Bindegewebszüge, welche Äste der portalen Gefässe Gallengänge einschliessen. Solche Stellen liegen also interacinös zwischen zwei pchen. Im übrigen lässt sich eine Abgrenzung der letzteren nicht geben, da dieselben n faktisch ineinander übergehen und beim Menschen nicht etwa allseitig von Bindeebe geschieden sind. Im Inneren der Läppchen wird man die Zentralvene quer offen vorfinden, wenn der Acinus quer durchschnitten ist; ist derselbe schief oder der ge nach durchschnitten, so braucht die Vena centralis gar nicht im Schnitt getroffen sein oder sie liegt im Längsschnitt oder schief getroffen vor. Die grösseren Venenäste en ebenfalls zwischen den Acinis, verlaufen aber für sich allein, getrennt von den talen Gefässen und besitzen ausserhalb ihrer Gefässwand keine besondere bindegewebige eide.

Mit freiem Auge ist die Zusammensetzung der Leber aus einzelnen Acinis trotz lich bedeutender Grösse der letzteren deswegen nicht zu erkennen, weil die feinsten

Äste der interacinösen Gefässverzweigungen mit blossem Auge nicht sichtbar sind und eine die einzelnen Läppchen allseitig umfassende Bindegewebskapsel, wie sie bei gewissen Haustieren (Schwein) vorhanden ist, eben in der menschlichen Leber fehlt. Dennoch kommt die Zusammensetzung des Organs aus kleinen Abteilungen in den meisten Fällen wenigstens indirekt schon für das blosse Auge dadurch zum Ausdruck, dass die zentralen Teile der Läppchen durch etwas grössere Blutfüllung dunkler gefärbt zu sein pflegen wie ihre peripher gelegenen Partien; besonders ausgeprägt ist diese sogenannte „acinöse Zeichnung" bei Stauungszuständen, bei denen die dunklere Tinktion der Acinuszentren an Intensität zunimmt (vergl. unten). Nach der Distanz, welche die durch die dunklere Färbung erkennbaren Acinuszentren aufweisen, kann man demzufolge auch die Grösse der Läppchen einigermassen beurteilen.

a) Missbildungen, Lage- und Formveränderungen.

a) Lageveränderungen und Formveränderungen; Missbildungen.

Angeborene und erworbene Gestaltveränderungen kommen an der Leber ziemlich häufig vor. Die nicht selten beobachteten sagittal verlaufenden Furchen an der Vorderfläche des rechten Lappens, die Zwerchfellfurchen, werden teils auf die Wirkung hypertrophischer Zwerchfellansätze, teils darauf zurückgeführt, dass die Leber (besonders bei Störungen der Respiration, bei Kyphoskoliose etc.) gegen das Zwerchfell angedrückt und zwischen dessen Zacken hineingepresst wird; sie werden auch Sagittalfurchen, Respirationsfurchen, Hustenfurchen oder, da sie sich meist bei Emphysem finden, Emphysemfurchen genannt. Ähnliche Furchen kommen vielleicht auch durch Faltungen der Leberoberfläche bei Druck in der Querrichtung und bei gleichzeitigem Widerstand von unten her zustande.

Hustenfurchen.

Die bekannte, bei Frauen äusserst häufig vorkommende, querverlaufende **Schnürfurche** entsteht dadurch, dass der beim Schnüren gegen die Leber fest angedrückte Rippenbogenrand an der Vorderfläche des rechten Lappens eine Furche eindrückt, in deren Bereich das Lebergewebe atrophiert, während in der Kapsel sich eine fibröse Verdickung einstellt. Geht die Furche sehr tief, so wird der rechte Leberlappen in einer schief verlaufenden Linie verdünnt und man kann sogar seinen unteren Teil nach oben zu umgeschlagen finden. Schnürlappen.

Schnürfurchen.

Bei Situs inversus liegt die Leber links; bei angeborener Hernia umbilicalis kann sie im Bruchsack liegen.

Eine Wanderleber, Hepar mobile, entsteht bei abnormer Länge des Ligamentum suspensorium und Ligamentum coronarium.

b) Zirkulationsstörungen

b) Zirkulationsstörungen.

Anämie.

Anämie der Leber kommt als Teilerscheinung allgemeiner Anämie vor; sie ist ferner auch bei der trüben Schwellung und der Fettinfiltration der Leber vorhanden.

Stauung.

Aktive Hyperämie findet sich physiologisch während der Verdauung, pathologisch im Beginn und Verlauf verschiedener, namentlich entzündlicher Prozesse. Von grösserer pathologischer Bedeutung ist die Stauungshyperämie, welche zustande kommt, wenn der Rückfluss des Blutes in

TAFEL XXXI.

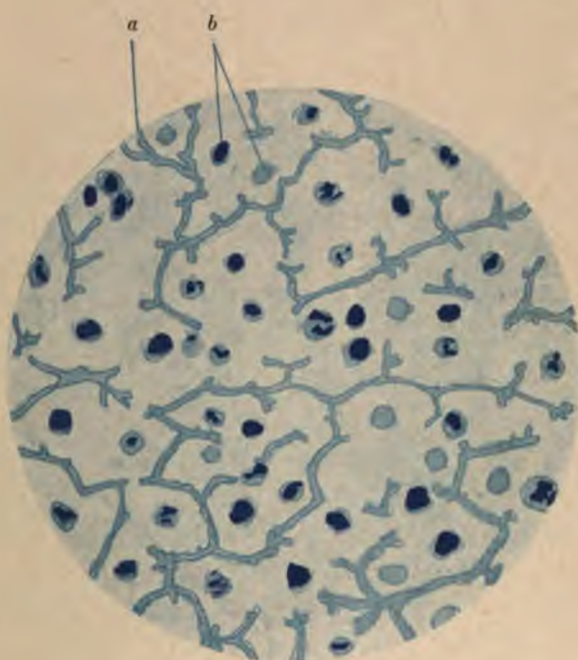


Fig. 290. (S. 508.)

Nach einem Präparate des Herrn Geheimrat **Weigert**.

Normale Leber ($\frac{1000}{1}$).

lenkapillaren (*a*) sind nach der **Weigert**schen Gliamethode dargestellt; auch die Zellkerne (*b*) sind blau gefärbt.

ior gehindert ist und zu sehr charakteristischen Veränderungen der
nentlich auch in der äusseren Beschaffenheit derselben, führt. Dabei
Stauung ihren Grund in lokalen Verhältnissen haben, z. B. durch
on der Cava inferior (durch Tumoren, Exsudat in der Pleurahöhle etc.)
in oder von einer Behinderung des venösen Rückflusses zum Herzen
ausgehen, wie das bei allgemeiner Herzschwäche, Klappenfehlern,
ng des kleinen Kreislaufes und bei Nierenleiden der Fall ist. Die
im Zustande starker venöser Stauung, anfangs wenigstens vergrössert,
l gespannt. Schon die Oberfläche, besonders aber die Schnittfläche,
in eigentümlicher und sehr ausgeprägter Weise gesprenkelt durch
dunkelrote Stellen, welche teils rundliche Flecken, teils längliche

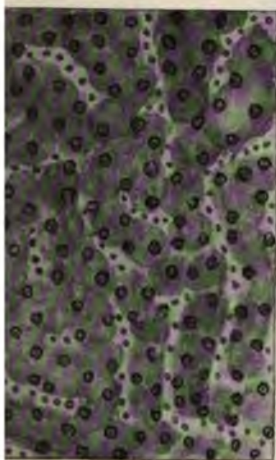


Fig. 290 a.
rmale Leber ($\frac{350}{1}$).

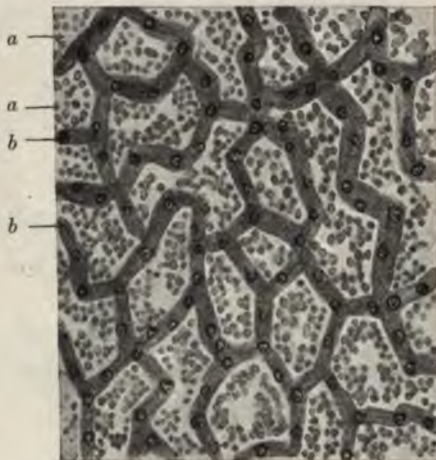


Fig. 290 b.
Hyperämie der Leber ($\frac{350}{1}$).
Die Kapillaren, mit Blut gefüllt, zwischen den Leberzellbalken sehr erweitert (a). Die Leberzellen sind atrophisch (b).

ilden. Diese dunkelroten Stellen entsprechen der Umgebung der
en (s. o. S. 507), wo die venöse Blutanhäufung sich besonders
macht, während die weniger prall gefüllten Randbezirke der Acini
e Farbe behalten. Nach und nach breitet aber die dauernde pralle
ind Ausdehnung der Kapillaren sich auch gegen die Ränder zu,
nach jenen Richtungen hin aus, wo die Acini, ohne Abgrenzung
ale Bindegewebszüge, ineinander übergehen; so entsteht statt der
chen roten Fleckung und Streifung eine dunkle Netzzeichnung.
ker wird der Kontrast, wenn gleichzeitig, wie es sehr häufig der
n den peripheren Acinusabschnitten eine stärkere Fetteinlagerung
ist; dann bilden dieselben hellgelbe Ringe um die dunklen Centra,
gleichzeitig etwas prominierend. Wegen des eigentümlichen Aus-
Schnittfläche bezeichnet man diese Zustände der Leber als **Muskat-** Muskatnussleber.

nussleber (Fig. 291). Die Zeichnung der Acini tritt hier naturgemäss sehr deutlich hervor.

An die venöse Stauung schliesst sich eine Atrophie der Leberzellen, welche jetzt reichlich braunes Pigment enthalten an, diese kommt zum Teil durch den Druck der ausgedehnten Kapillaren auf die Leberzellen, zum anderen Teil durch die auf die Stauung zu beziehende schlechte Ernährung derselben zustande und kann so weit gehen, dass man an diesen Stellen nur mehr die erweiterten Zentralvenen und Kapillaren, zwischen ihnen aber nur noch braunes Blutpigment und einzelne atrophische, verschmälerte und zackige oder in dünnen Zügen zusammenliegende Leberzellen vorfindet, welche oft ganz von Pigment erfüllt sind. Die atrophischen Teile sinken mehr und mehr ein und werden durch die zunehmende Blutfüllung und das in ihnen sich anhäufende Pigment immer dunkler. Diese Leber wird im ganzen erheblich kleiner (atrophische Muskatnussleber, rote Atrophie, cyanotische Atrophie).

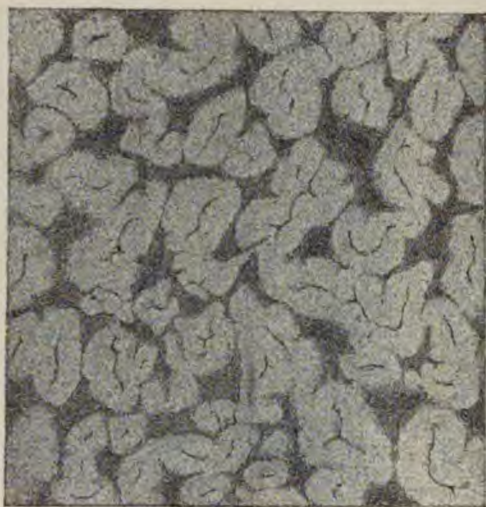


Fig. 291.
Schnittfläche einer Muskatnussleber bei Lupenvergrösserung.
Die dunklen Flecken und Streifen entsprechen der Umgebung der kleinen Venen, insbesondere der Venae centrales, welche selbst jedoch auf dem dunklen Untergrund nicht hervortreten. In den helleren Partien sind die portalen Gefässe zwischen den Leberläppchen sichtbar. (Vgl. Text.)

Im weiteren gesellt sich zur chronischen Stauung und Stauungsatrophie häufig eine Induration der Leber, welche auf einer Hyperplasie des spärlichen, die venösen Gewebe umgebenden, sodann auch des interacinösen Bindegewebes beruht (indurierte Muskatnussleber). Diese Induration kann in eine förmliche Art von Cirrhose übergehen (Stauungsinduration, „Cirrhose cardiaque“). Unter den gleichen Bedingungen kommt es auch gelegentlich zu hochgradigen bindegewebigen Wucherungen an der Leberkapsel, wodurch die Leberoberfläche dicke, derbe, weissliche Auflagerungen erhalten und wie mit erstarrtem Zuckerguss überzogen aussehen kann („Zuckergussleber“).

Thrombose der Pfortader.

Thrombose der Pfortader hat im allgemeinen keine Infarzierung der Leber zur Folge, weil die mit ihren kleinsten Ästen kommunizierenden Verzweigungen der Leberarterie eine genügende kollaterale Blutzufuhr herstellen. Doch kommen durch Verschluss von kleinen Pfortaderästen (Phlebitis obliterans und Thrombose) auch Stauungen vor und ferner entstehen bei Verschluss von Pfortaderästen oder von Ästen der Leberarterie unter Umständen

orrhagische rote Infarzierungen oder anämische in Form kleinen, unregelmässigen oder keilförmig gestalteten Herden; meist aber diese Folgen ent-licher und infek-r Erkrankungen (s. Traumatisch können Leberzerreissungen anämisch-nekroti-Infarkte entstehen. Infarkte.



Fig. 292.

Atrophische indurierte Muskatnussleber ($\frac{50}{1}$).

Das portale Bindegewebe *p p* stark vermehrt; im Zentrum der Acini bei *c c* die Leberzellen atrophiert, man sieht nur stark gefüllte und erweiterte Kapillaren (die Vena centralis ist auf dem Schnitt nicht getroffen).

trophien, Degene-ionen und ver-dte Zustände, Ab-lagerungen.

e) Atrophien, Degenerationen u. ähnl. Ablagerungen. Trübe Schwellung.

Trübe Schwel-g (Fig. 292 a) findet in der Leber unter gleichen Verhält-en wie in anderen enchymatösen Orga-. In höheren Graden eiht dieselbe der Leber opake, trüb graubraune Beschaffenheit; dabei ist sie etwas vergrössert, Konsistenz schlaff und brüchig; infolge der Kompression der Kapillaren ch die geschwellten Leberzellen ist das Gewebe anämisch.

Fettentartung. Die Fetteinlagerung, **Fettinfiltration** (Fig. 292 b Tafel II, S. 60), wie sie besonders hochgradig bei allgemeiner Adipositas, Säufern, endlich bei Phthisikern sehr ufig vorkommt, beginnt in der Leber im gemeinen in den peripheren Zonen der ppchen, welche hierdurch eine helle, fast wefelgelbe Farbe erhalten, während die der Fetteinlagerung freien Centra der ini die braunrote Grundfarbe des Leber-webes behalten und von den hellen Rand-en wie von gelben, miteinander anastomo-renden Netzen umgeben werden. Indem der mittlere Teil jedes Acinus durch seine nkle Farbe von der hellen Peripherie ab-cht, treten die einzelnen Acini (genauer sagt die inneren Teile derselben) schon für blosse Auge sehr deutlich hervor (vergl. fetthaltige Muskatnussleber 510). In Fällen sehr starker Fetteinlagerung geht aber dieselbe vielfach ch in die inneren Partien der Läppchen hinein; dann zeigt die Leber auf

Fett-entartung. Fett-infiltration.

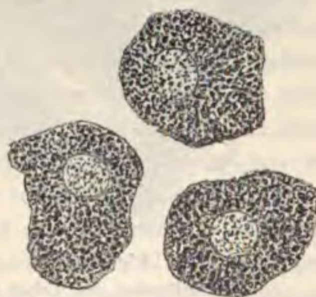


Fig. 292 a.

Leberzellen in trüber Schwellung. ($\frac{350}{1}$).

der Schnittfläche eine gleichmässig gelbe Farbe, ist vergrössert und erhält stumpfe plumpe Ränder. Ihre Konsistenz ist teigig weich, unelastisch; Fingereindrücke bleiben auf der Oberfläche lange bestehen. Die rasch hindurchgezogene (vorher gut getrocknete) Messerklinge weist deutlich einen mattglänzenden Fettbelag auf; in den höchsten Graden der Fetteinlagerung („Gänseleber") zeigt die Leber eine gleichmässig gelbe Farbe; sehr häufig ist die Fettleber etwas ikterisch und dann grünlich-gelb gefärbt. Mikroskopisch findet man bei der Fettinfiltration (Fig. 292 b, Tafel II, S. 60) innerhalb der Leberzellen grössere und kleinere Fetttropfen, welche vielfach den Kern beiseite drängen oder verdecken.

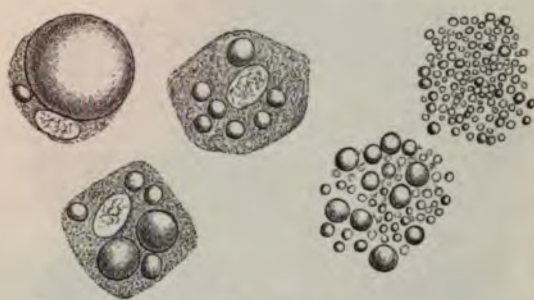


Fig. 292 b.
Leberzellen im Zustande der Verfettung ($\frac{350}{1}$).
Links drei Zellen mit Fetttropfen (Infiltration). Rechts Zerfall der Zellen.

In anderen Fällen beruht die Fetteinlagerung in die Leberzellen darauf, dass dieselben eine Schädigung erlitten haben (S. 57), also auf einem degenerativen Zustand. Man spricht dann von **fettiger Degeneration**, richtiger wäre aber von **degenerativer Fettinfiltration** zu sprechen, weil auch hierbei das meiste Fett von aussen infiltriert wird, wenn auch in degenerierte Zellen und als Ausdruck beziehungsweise als Folge dieser Zellveränderung. Vergleiche das im allgemeinen Teil Gesagte. Das Fett tritt besonders in kleinen Tropfen — aber auch in grossen — auf und liegt nicht nur an der Peripherie der Acini, sondern im ganzen Acinus. Diese Degeneration tritt besonders bei toxischen und infektiösen Zuständen ein; z. B. gehört hierher schon die Fettleber der Phthisiker, ferner diejenige bei schweren anämischen Zuständen, besonders perniciöser Anämie und bei Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Scharlach, Pocken, Malaria, Cholera), ferner bei Vergiftungen (besonders Phosphor, Arsenik, Schwammvergiftung, Jodoformvergiftung u. s.

Sogenannte fettige Degeneration.



Fig. 293.
Fettinfiltration der Leber ($\frac{10}{1}$).
Das Fett ist durch Osmiumsäure schwarz gefärbt und findet sich vorzugsweise in den periportalen Zonen der Acini, die sich gegenseitig berühren. Die zentralen Teile mit der Vena centralis (c) frei von Fett.

Sehr typische Fälle der Art liefern die **Vergiftungen mit Phosphor.** Phosphorvergiftung.
dem Stadium, in welchem man die Phosphorleber meist zu Gesicht be-
mmt — einige Stunden oder höchstens wenige Tage nach der Aufnahme
Giftes — zeigt sich dieselbe in einem Zustand starker Fettinfiltration;
ist meistens etwas vergrössert, mehr oder weniger ikterisch, von weicher,
r brüchiger Konsistenz und gleicht so einer gewöhnlichen, nur sehr hoch-
lig ikterischen Fettleber. Tritt der Tod in einem späteren Stadium ein,
ntwickelt sich ein ähnliches Bild, wie wir es bei der akuten gelben Leber-
phie finden werden. Daneben zeigen auch andere Organe, namentlich Herz
Nieren, sowie die Magen-Darmschleimhaut und die Skelettmuskulatur
ige Degeneration, zum Teil auch noch den Zustand der trüben Schwellung.

Die **akute gelbe Leberatrophie** (siehe auch Tafel III, Fig. 29 Akute gelbe Leberatrophie.
l 30, S. 60) ist eine mit starkem Ikterus einhergehende Erkrankung,
che zu einem rasch vor sich gehenden Schwund des Lebergewebes führt
d meistens im Verlauf weniger Tage oder Wochen einen tödlichen Ausgang
nmt. In den ersten Stadien des Prozesses, solange sich die Leberzellen
ch in einem Zustande starker trüber Schwellung und fettiger Infiltration
finden, hat das Organ eine diffus gelbe Farbe, welche durch den
ichzeitig auftretenden Ikterus mehr und mehr in eine ockergelbe über-
ht. In der Leber zeigt sich dabei eine Auflösung der mit Fetttröpf-
en und Gallepigment angefüllten Zellen, an deren Stelle man
lliesslich nur mehr einen aus Eiweisskörnchen und feinsten Fetttröpfchen
ammengesetzten Detritus vorfindet. Indem immer mehr Zellkomplexe zu-
nde gehen, nimmt die Leber stark an Volumen ab, wird auffallend weich
d schlaff und erhält dünne scharfe Ränder; die nur mehr mangelhaft aus-
üllte Kapsel wird schlaff und runzelig. Bald treten an der gelben Schnitt-
che und Oberfläche rotgefärbte Streifen und Züge auf, die rasch an Grösse
nehmen, teilweise konfluieren und der Leber ein rot und gelb geflecktes,
ntes Aussehen verleihen. Diese roten erscheinen gegenüber den gelben
len etwas eingesunken und bilden anfangs vertiefte, rote Inseln auf gelbem
und; später können sie so sehr an Ausdehnung zunehmen, dass nur mehr
zelne Inseln gelben Gewebes übrig bleiben und auch diese schliesslich
lständig verschwinden. Diese roten Flecken entstehen dadurch, dass an
chen Stellen das Leberparenchym nicht bloss vollständig zu einem fettigen
tritus zerfallen, sondern letzterer auch durch den Lymphstrom resorbiert
rden ist. Was noch übrig bleibt, ist das hyperämische und mit Blutungen
chsetzte Grundgewebe der Leber, Bindegewebe, Gefässe und Kapillaren,
lche den roten Stellen ihre Farbe verleihen, indem dieselbe an ihnen nicht
hr von dem fettigen, gelben Parenchym verdeckt wird; die roten
ellen entsprechen also dem höchsten Grade der Degeneration,
m fast spurlosen Verschwinden des Parenchyms, an dessen Stelle
chstens noch etwas körniger Detritus gefunden wird[1]).

[1]) An der Leber von Individuen, welche an schweren fieberhaften, namentlich sep-
chen Affektionen zugrunde gegangen waren, insbesondere auch bei akuter gelber Leber-

Mit dem Prozesse ist eine mehr oder minder starke kleinzellige filtration des Gewebes verbunden; ausserdem findet man regelmässig, na lich in etwas protrahiert verlaufenden Fällen, Vorgänge regenera Wucherung: Sprossungen von Gallengängen im interlobulären Gewebe Inseln hyperplastischen Lebergewebes, welche von noch erhaltenen Paren resten, welche ihr Fett wieder verlieren und zur Norm zurückkehren ihren Ausgang nehmen und zum Teil den später noch einmal zu er den knotigen Hyperplasien des Lebergewebes angehören. Bei subak laufenden Fällen tritt schliesslich auch eine deutliche Vermehru Zunahme des interlobulären Bindegewebes ein, so dass da einer cirrhotischen Leber zustande kommt. In solcher Weise können g Grade der Erkrankung wohl zur Ausheilung kommen.

Veränderungen anderer Organe bei der akuten gelben Leberatrophie.

Auch in anderen Organen treten bei der akuten gelben atrophie degenerative Prozesse auf; namentlich finden sich Schwellung und fettige Degeneration in parenchymatösen Organen, be in der Muskulatur des Herzens und an den Epithelien der so dass das Bild dem einer langsam verlaufenden Phosphorvergiftung wird (s. o.). Im allgemeinen lässt sich als Unterschied zwischen beiden krankungen angeben, dass die bei der Phosphorvergiftung vorhandene fe Degeneration der Skelettmuskulatur bei der akuten gelben Atrophie der L fehlt oder geringer ist.

Ursachen derselben.

Als Ursache der im allgemeinen ziemlich selten vorkommenden krankung sind mit Bestimmtheit toxisch-infektiöse Einflüsse anzunehm zum Teil tritt die Erkrankung auch nachweislich im Anschluss an Allgem infektionen, besonders solche septischer Art, Osteomyelitis u. a., Erysi ferner nach Typhus auf; dadurch, dass die akute gelbe Leberatrophie öfters an puerperale Infektionen anschliesst, weist die Statistik eine grös Beteiligung des weiblichen Geschlechts an der Erkrankung auf, als das mä liche. Wahrscheinlich stehen auch die verschiedenen Formen von sogenannt „infektiösem Ikterus" oder „Icterus gravis" (Weilsche Krankhei d. h. sehr rasch verlaufende, mit starkem Ikterus einhergehende, durch Bakteri toxine, besonders Fäulnistoxine hervorgerufene Allgemeinerkrankungen, d akutengelben Leberatrophie sehr nahe, nur dass es bei ihnen infolge des rapid Krankheitsverlaufes nicht zur Ausbildung stärkerer Degenerationserscheinung in der Leber kommt. Öfters sieht man Bilder, welche einer beginnend akuten gelben Leberatrophie gleichen, nach Eiterungen in der Bauchhöh wie Appendicitis etc., oft im Anschluss an Operationen (Mitwirkung d Chloroform). Dabei liegen die Nekrosen im Anfang oft nur zentral i Acinus.

Neben den parenchymatösen Degenerationen kommen bei vielen to schen und infektiösen Erkrankungen durch Verlegung von Pfortad

atrophie, scheidet sich an der Oberfläche ein weisslicher Belag aus, sowie das Organ ei Zeit an der Luft gelegen hat; der Belag besteht aus Tyrosin, seltener enthält er reichliche Mengen von Leucin. Vergl. S. 59.

und Leberarterienästen Nekrosen in der Leber zustande; befinden sich solche im Verlaufe der puerperalen Eklampsie (S. 324), h Kapillargebiete der Acini durch Thrombosen verlegt werden, und einzelne oder zahlreiche umschriebene, anämische oder hämorrhagische von unregelmässiger Form, welche zu landkartenartigen Figuren konkönnen. Von der Leberarterie aus kommen embolische Verstopfungen morrhagische Infarzierungen besonders im Verlaufe der ulzerösen Endovor. Nekrosen (Eklampsie).

myloiddegeneration beginnt in der Leber meist an den Pfortaderen und zwar im allgemeinen in der zwischen den Randpartien und tralen Teilen der Läppchen gelegenen, sogenannten intermediären Amyloid-Degeneration.

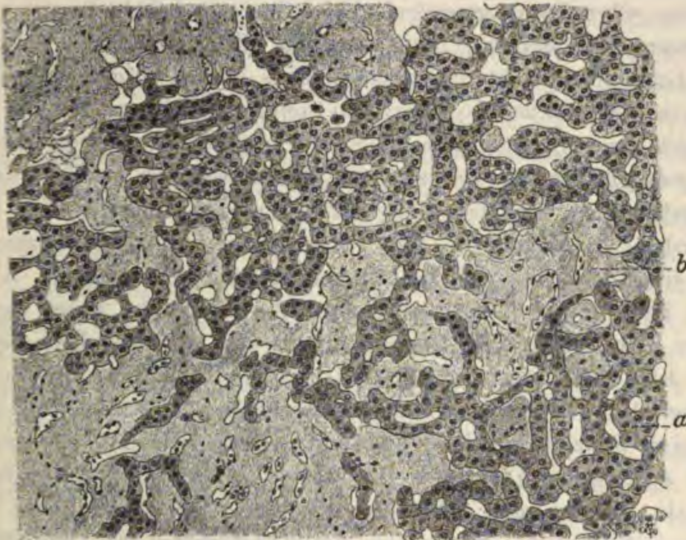


Fig. 294.
Amyloiddegeneration der Leber (200/1).
a erhaltene Leberzellenbalken, *b* amyloide Kapillaren.

derselben. Hier lagern sich in der Wand der Kapillaren schollige, die tionen des Amyloid gebende Massen ab (s. Fig. 294 und Tafel IV,), welche einerseits das Lumen der Kapillaren verengern und anderseits vischen ihnen gelegenen Leberzellen komprimieren. Während letztere n Anfangsstadien noch intakt sind, gehen sie mit der zunehmenden gerung von Amyloid zugrunde, teils durch Druckatrophie, teils infolge gerer Blutzufuhr, die ihrerseits ein Effekt der Verengerung und Verng der Kapillaren ist. Schliesslich findet man an den am stärksten eten Teilen nur noch die homogenen, an Stelle der Kapillaren gelegenen oidschollen und zwischen ihnen noch atrophische Leberzellen oder Reste olchen. Dabei kann die Amyloidentartung sich über den ganzen Acinus hnen und auch die interacinösen Gefässe ergreifen.

In der Regel tritt die Amyloidentartung in fleckiger Weise über ganze Leber verbreitet auf; in den leichtesten Fällen nur mikroskopisch nachweisbar, macht sie sich in stärkeren Graden durch Volumszunahme Leber, Vermehrung ihrer Konsistenz und eine eigentümlich speckige schaffenheit derselben geltend, welche meistens mit starker Anämie und mehr oder minder ausgedehnter Fettinfiltration einhergeht.

Glykogendegeneration.

Glykogendegeneration findet sich in der Leber von Diabetikern; Glykogen ist innerhalb der Leberzellen, besonders in der peripheren Zone der Acini eingelagert (Nachweis mit Jodgummi, vergl. S. 68).

Ablagerung von Pigment. Blutfarbstoffe.

Wie bereits früher hervorgehoben wurde, ist die Leber eine der bevorzugten Ablagerungsstätten für **Pigment**. Zum grossen Teil stammt dasselbe aus dem Blute und ist entweder durch Zerfall von Blutkörperchen innerhalb der Leber selbst (Stauungszustände, hämorrhagische Infarkte) entstanden oder dem letzteren erst mit dem Blute zugeführt (Hämosiderosis, S. 69). Ausser in den Leberzellen ist das Pigment besonders in den zu dem Kapillarkystem gerechneten sogenannten Kupfferschen Sternzellen gelegen.

Farbstoff bei Malaria.

Bei der Malaria findet sich ein schwarzes Pigment (S. 70), welches in grossen Mengen der Leber eine dunkle bis schwarz-grüne Farbe verleiht; endlich kann eine Pigmentablagerung auch bei Erkrankungen der Leber selbst, z. B. der Lebercirrhose auftreten (S. 69); Hämofuscin („Abnutzungspigment", S. 72) findet sich bei der sogenannten braunen Atrophie. Ausserdem

Kohle.

kommt, indes meist in geringer Menge, Kohle in der Leber vor, welche von der Lunge oder von Bronchialdrüsen aus mit dem Blut verschleppt

Ikterus.

worden ist. Bei Ikterus treten Gallenfarbstoffablagerungen teils in den Leberzellen auf (eventuell hier in intracellulären Sekretkanälchen gelegen); teils sind sie in den intercellulären Gallenkapillaren und den grösseren Gallengängen abgelagert. Die Farbe der Massen ist gelb bis grün; ihre Form besteht in Körnern und scholligen Klumpen; die ganze Leber erscheint gelb bis gelbgrünlich. Es beruht diese Ablagerung des Gallenfarbstoffes auf einer ungenügenden Ausscheidung des Bilirubins, welches in der Leber aus dem Hämoglobin gebildet wird. Das Hindernis der Ausscheidung liegt in einer Verstopfung der grossen Gallenwege (Entzündungen, Steine, Tumoren, s. u.) oder der kleinen Gallenkapillaren (besonders Verstopfung derselben mit „Gallenthromben" in toxischen etc. Zuständen). Es kommt bei diesem „Stauungsikterus" zu Dilatation und Ruptur der Gallenkapillaren und so zum Übertritt der Galle in die Lymphbahnen und somit ins Blut. So entsteht zumeist der Ikterus. In anderen Fällen scheint derselbe dadurch zustande zu kommen, dass die Leberzellen selbst nicht richtig funktionieren und so ihr Sekret statt in die Gallenkapillaren in die Lymphbahnen übertritt.

Atrophien.

Atrophie der Leber findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie, sowie bei kachektischen Zuständen aller Art. Das Organ ist dabei im ganzen verkleinert, die Ränder sind infolge der Volumensabnahme abnorm scharf, die Konsistenz der Leber ist etwas derber, ihre Farbe in der Regel etwas dunkler

als normal. Durch gleichzeitige Pigmenteinlagerung in die Zellen entsteht die sogenannte *braune oder Pigment-Atrophie* (s. S. 72); besonders ausgesprochen im Zentrum des Acinus.

d) Eiterige Entzündung.

d) Eiterige Entzündung:

Meistens entstehen die Leberabscesse *metastatisch* von einem anderswo im Körper liegenden Entzündungsherd her und sind durch die gewöhnlichen Eiterbakterien (Staphylokokken etc.) oder das Bacterium coli veranlasst. Die wichtigsten Wege einer Infektion der Leber sind: *die Vena portae, die Arteria hepatica, die Vena hepatica, die Nabelvene und die Gallenwege.*

1. Von der Vena portae aus.

1. Von den Wurzeln der *Vena portae* her können Eitererreger importiert werden, wenn im *Wurzelgebiete der Pfortader* ein Entzündungsprozess vorhanden ist; so z. B. von Magen- und Darmgeschwüren aus, bei Typhus oder Dysenterie. Mit dem Pfortaderblut gelangen die Entzündungserreger in die interacinösen Verzweigungen der Vena portae, siedeln sich dort an und verursachen kleinere oder grössere, vereinzelt oder multipel auftretende Eiterherde, die durch Konfluieren grosse Abscesshöhlen bilden können. Auch im Gefolge von eiteriger Typhlitis und Perityphlitis, von eiterig zerfallenden Tumoren des Rektums, des Dickdarms und Dünndarms kommen Leberabscesse zustande. In der Pfortader selbst und ihren Ästen entwickelt sich infolge dieser Prozesse häufig eine *eiterige Thrombophlebitis (Pylephlebitis)*, die sich in die Leber hinein erstreckt, oder von der Emboli losgerissen und in die interacinösen Pfortaderzweige eingeschwemmt werden können, wodurch ebenfalls Eiterherde entstehen.

Pylephlebitis.

2. Von der Arteria hepatica aus.

2. Durch die *Arteria hepatica* werden in manchen Fällen von *endokarditischen* Auflagerungen aus Infektionserreger oder mit solchen behaftete Emboli in die Leber eingeschwemmt und verursachen dort kleine, in Eiterung übergehende Herde, manchmal auch typische, hämorrhagische Infarkte (s. o.), welche später ebenfalls vereitern.

3. Von der Vena hepatica aus.

3. In der *Lebervene* können sich Entzündungserreger ansiedeln, welche die Kapillaren der Vena portae passiert haben. Auf diese Weise bildet sich auch manchmal eine *Thrombose der Lebervene* neben einer Pylephlebitis aus (*Hepatophlebitis*). Möglicherweise kann auch bei Thrombose der Cava inferior auf *retrogradem Wege* eine Infektion der Leber stattfinden. Man findet dann eine Eiterung in der Umgebung der thrombosierten Venen (*Periphlebitis suppurativa*).

4. Von der Vena umbilicalis aus.

4. Bei Neugeborenen kann sich eine Eiterung des *Nabels* auf die *Vena umbilicalis* fortsetzen und von da auf die Leber übergreifen (*eiterige Phlebitis umbilicalis*).

5. Von den Gallenwegen aus.

5. Relativ häufig entstehen Leberabscesse durch eiterige Entzündung der *Gallenwege (Cholangitis suppurativa)*. Eine solche wird durch Einwandern von Eitererregern aus dem Darm her verursacht, besonders dann, wenn Gallensteine, ulzerierende Tumoren oder Stauung in den Gallenwegen

den Boden dafür vorbereiten. In anderen Fällen führen Typhus, Dysenterie und andere Darmerkrankungen die Infektion herbei; seltener gelangen Parasiten (Askariden) vom Darmlumen aus in den Ductus choledochus. In solchen Fällen greift die eiterige Entzündung von den Gallenwegen aus auf das Leberparenchym über und bildet hier meist gallig gefärbte Abscesse, die z. T. lokalen Erweiterungen der Gallengänge entsprechen, z. T. durch Zerstörung von Lebergewebe entstanden sind. Die Eiterherde treten in der Regel zu mehreren auf und können eine bedeutende Grösse erreichen. Gerade diese Form der Lebereiterung nimmt oft einen chronischen Verlauf und schreitet von den Gallenausführungsgängen oder der Gallenblase aus allmählich auf die kleineren Gallengänge und die Leber selbst fort. In letzterer gesellen sich auch indurative Prozesse hinzu, indem in der Peripherie des Abscesses sich Bindegewebe bildet und diesen einkapselt, wodurch unter Umständen sogar eine teilweise oder völlige Ausheilung zustande kommt, während der Eiter zum Teil in die grossen Gallengänge entleert, zum Teil eingedickt und abgekapselt oder resorbiert wird. Infolge der meist mit der Gallengangentzündung verbundenen Gallenstauung erhält die Leber eine ikterische Farbe; endlich kann sich an die Gallenstauung eine sogenannte biliäre Cirrhose (s. u.) anschliessen.

Die Leberabscesse bieten naturgemäss die Gefahren der Perforation in die Bauchhöhle.

Primäre Leberabscesse kommen in unseren Gegenden höchst selten, häufiger dagegen in den Tropen vor; sie hängen aber meist mit der in den Tropen heimischen Dysenterie zusammen (vergl. S. 470).

Man spricht von Schaumleber, wenn die Leber bei Sektionen von Gasbläschen durchsetzt angetroffen wird, so dass die Schnittfläche einen schaumigen Eindruck hervorruft. Bazillen, besonders der Fränkelsche Gasphlegmonebacillus, rufen diese Erscheinung, nachdem sie im Leben eingedrungen sind, wohl erst postmortal hervor.

c) Lebercirrhose.

e) Produktive Entzündung. Lebercirrhose.

Die interstitielle Hepatitis oder **Lebercirrhose** ist charakterisiert durch einen erheblichen Ausfall von Lebergewebe und durch das Auftreten eines von dem Interstitium der Leber ausgehenden, später stark schrumpfenden Granulations- bezw. Bindegewebes verbunden mit weitgehenden Regenerationsbestrebungen des Parenchyms. Auf diese Weise kommt ein vollständiger Umbau des Lebergewebes zustande. Nach Zugrundegehen von Leberparenchym führt die Wucherung des Granulationsgewebes zur Verbreiterung der die portalen Gefässe begleitenden Bindegewebszüge, welche als graurote Streifen zwischen den Gruppen von Leberläppchen hinziehen. Das von dem periportalen Bindegewebe ausgehende Granulationsgewebe zeigt sich auch hier, wie in anderen Fällen im Anfang von reichlichen, namentlich in Herden angeordneten Rundzellen durchsetzt; ebenso erfolgt auch die Umbildung desselben in narbiges Bindegewebe in der gewöhnlichen Weise. Bald aber dringt die Bind

swucherung zwischen die einzelnen Acini hinein und tritt auch an n Stellen auf, wo unter normalen Verhältnissen kein Bindegewebe existiert. end anfangs die Wucherung in den meisten Fällen hauptsäch- interlobulär auftritt, dringen später Bindegewebszüge vielfach in das re der Läppchen hinein, so dass Randabschnitte der letzteren aus Zusammenhang abgetrennt und gleichsam herausgeschält werden. Die erhaltenen Leberzellen zeigen vielfach starke Fettinfiltration und



Fig. 294 a.
Interstitielle Hepatitis ($\frac{250}{1}$).
blasten, r Rundzellen, i neugebildetes faseriges Interstitium zum Teil mit spindeligen Zellen; ge Gefässe, g, g_1 junge Gallengänge, l vom wuchernden Bindegewebe umwachsene Gruppen von Lebezellen.

enkonkremente, konstant findet man auch viele derselben mit bräun- Hämosiderinkörnern erfüllt (Taf. VI, S. 69). Es findet also ein hrter Untergang von roten Blutkörperchen und Ablagerung von hämato- Pigment in der Leber statt. Soweit Leberzellen von hereinwuchern- Bindegewebe abgeschnürt wurden, erleiden sie eine Atrophie; die zellbalken werden zu Reihen schmaler, kubischer oder selbst er Zellen umgewandelt, welche atrophischen Gallengängen ganz hen und wohl auch als solche anzusehen sind. Überwiegt die Ver- ng des Interstitiums räumlich über die Abnahme des Lebergewebes, so

Hypertrophische und atrophische Cirrhose.

schwillt die Leber an — hypertrophische Cirrhose; bald aber macht diese anfänglich etwa vorhandene Volumensvermehrung einer Verkleinerung des Organes Platz, womit auch eine progressive Verhärtung desselben einhergeht — atrophische Lebercirrhose; dann ist die Atrophie durch die narbige Schrumpfung des jungen Bindegewebes bedingt, welches auf der Schnittfläche einsinkt und in derselben blassgraue trockene Züge bildet. In anderen Fällen entsteht eine solche von vornherein, wenn der Schwund des Leberparenchyms stärker ist als die Wucherung des Bindegewebes. Das Parenchym wird bei der Cirrhose überhaupt mehr und mehr auf einzelne, allseitig vom Bindegewebe umschlossene unregelmässige Inseln reduziert, die nur kleineren Gruppen von Läppchen und Teilen von solchen, nicht etwa den Acines selbst entsprechen und immer mehr an Umfang abnehmen; sie bilden dann, da sie gleichzeitig meist Fettinfiltration und leichte Gallenstauung aufweisen, auf dem Durchschnitt prominente, gelbliche bis grünlich gefärbte Körner oder Granula; die normale acinöse Zeichnung geht in dem unregelmässigen Prozess vollkommen verloren. Es kommt zur Granularatrophie (S. 118), welche sich auch auf der Oberfläche der Leber in dem Auftreten reichlicher, durch narbige Einkerbungen voneinander getrennter Prominenzen bemerkbar macht; die Einkerbungen entsprechen geschrumpften interstitiellen Bindegewebszügen. Die Granula selbst haben in verschiedenen Lebern und in verschiedenen Stadien sehr verschiedene Grösse. Mit dem Fortschreiten des Prozesses nimmt das Gewicht der Leber immer mehr, manchmal bis auf die Hälfte, ab, seine Konsistenz aber zu, bis schliesslich die Leber in eine harte, beim Einschneiden unter dem Messer knirschende Masse verwandelt ist. Die Verkleinerung, welche sich auch in einer deutlichen Zuschärfung der Ränder äussert, betrifft gewöhnlich in besonders hohem Grade den linken Lappen, der oft nur mehr wie ein kleines Anhängsel des rechten erscheint. Die Farbe einer solchen cirrhotischen Leber ist infolge des Fettes und des Ikterus (s. o.) meist gelb, woher ihr Name (Kyrrhos) rührt.

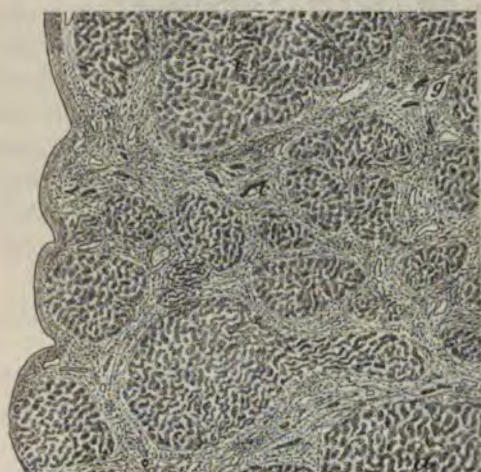


Fig. 294b.
Atrophische Lebercirrhose (interstitielle Hepatitis) ($\frac{50}{1}$).
a Leberacini, zum Teil hochgradig verkleinert, *b* interacinöse Bindegewebszüge, in denselben neugebildete Gallengänge (*c*), *g* portale Gefässe. An der Oberfläche (links) erkennt man die narbigen Einziehungen und die durch diese bedingten Granula.

Regenerative Proliferation bei der Cirrhose.

Ausserdem findet nun aber auch eine wirkliche Neubildung statt; das Leberparenchym selbst zeigt vielfach Wucherungsvorgänge, welche man als regenerative deuten muss: neben Inseln noch normalen Lebergewebes findet

TAFEL XXXII.

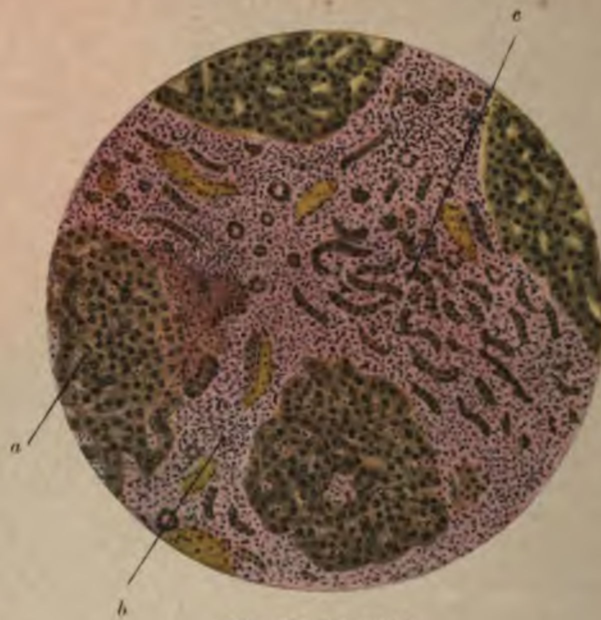


Fig. 295. (S. 521.)

Lebercirrhose ($\frac{90}{1}$).

Lebergewebe (*a*). Das stark vermehrte (rot gefärbte) Bindegewebe enthält zahlreiche Rundzelle und gewucherte Gallengänge (*c*). Färbung nach van Gieson.



Fig. 296. (S. 523.)

Lebercirrhose ($\frac{90}{1}$).

Die Zellkerne sind rot gefärbt (Karmin). Das vermehrte Bindegewebe ist ausserordentlich reich neugebildeten elastischen Fasern (blauschwarz gefärbt nach Weigert), zwischen denen quergetroffe Gallengänge gelegen sind.

ıäufig auch stark vergrösserte Läppchen, die auch in ihrem Inneren eine vom normalen abweichende Struktur erkennen lassen. Oft bilden ›en solcher vergrösserter Läppchen förmliche knotige Einlagerungen Hyperplasien). Andererseits wuchern auch die Gallengänge ebenfalls n Bestreben, regeneratorisch neue Leberzellen zu bilden, wie dies ja auch ntwickelungsgeschichtlichen Entstehungsmodus der Leberzellen entspricht. neugebildete Bindegewebe zeigt daher eine grosse Zahl ebildeter Gallengänge.

Durch die Strukturveränderung in der Leber kommt es bei der Cirrhose ner Stauung im Pfortadersystem, welche nur zum Teil h kollaterale Abfuhr des Blutes ausgeglichen wird. Als erale Bahnen fungieren die Venen des Ösophagus, der Nierenkapsel und ⁷enae spermaticae, welche man auch alle bei der Sektion überfüllt ; schon von aussen ist oft eine variköse Schlängelung und Wulstung len Nabel umgebenden Venen auffallend, das sogenannte „Caput usae". Da aber alle diese Anastomosen nicht ausreichen, um das ıdergebiet zu entlasten, da in der Leber ein Teil der Pfortaderäste durch Bindegewebe komprimiert wird, vor allem aber viele Gefässe zugrunde gen sind und die ganze Anordnung der Gefässe jetzt eine neue ist, so ıen Stauungserscheinungen in den Organen der Bauch-e, Magen, Darm, Milz etc. in Form von Stauungskatarrhen und Ascites ıde; der bei der Lebercirrhose in den meisten Fällen vorhandene tumor ist nur zum Teil auf die Stauung im Pfortadergebiet, zum aber auf primäre, der in der Leber wahrscheinlich koordinierte binde-›ige Wucherung in der Milz zurückzuführen (vergl. S. 338). Stauung im Pfortadergebiet. Milztumor.

In den gewöhnlichen Fällen von Lebercirrhose pflegt bloss ein mässiger rus aufzutreten, was wohl darauf bezogen werden muss, dass mit der ›hie des Leberparenchyms auch die Gallenproduktion abnimmt; dass lalle vielfach in den Leberläppchen zurückgehalten wird, haben wir s erwähnt. Ein starke ikterische Verfärbung der Leber und allge-ɪn Ikterus findet man naturgemäss bei den biliären Formen der Cirrhose ıten). Ikterus.

Von dem der gewöhnlichen, sogenannten atrophischen oder Laënnek-Cirrhose entsprechenden Bild, welches eben geschildert wurde, weichen ›re Formen interstitieller Hepatitis in mancher Beziehung ab; es zunächst eine Volumensvergrösserung des Organs dauernd ehen bleiben und zwar trifft das namentlich in jenen Fällen zu, wo auch ınter normalen Verhältnissen äusserst spärlich vorhandene intra-acinöse ›gewebe an der Wucherung von vornherein in höherem Masse beteiligt Letztere entwickelt sich zwischen den Leberzellenreihen, drängt diese, ja einzelne Leberzellen auseinander und steht mit dem gleichzeitig wuchern-inter-acinösen Gewebe in Zusammenhang. Da also gleichzeitig eine r- und intra-acinöse Bindegewebsneubildung vorhanden ist, nimmt ⁷olumen der Leber stark zu und ihr Gewicht kann bis zu 2—4 Kilo Abweichende Cirrhoseformen.

vermehrt werden. Dabei bleibt die Leber ziemlich glatt, ihre Konsistenz ist mehr zäh als hart; häufig besteht ein besonders hochgradiger Ikterus. In manchen Fällen zeigt das vermehrte Bindegewebe eher den Charakter einer einfachen, gleichmässigen Hyperplasie (s. S. 85 ff.) als den einer starken Granulationswucherung. Auch wenn es zur Atrophie kommt, entstehen meistens nur flache Vorwölbungen an der Oberfläche, aber keine charakteristische Granularatrophie. Man bezeichnet solche Formen auch als **hypertrophische Lebercirrhose.** Eine hypertrophische Lebercirrhose kann sich auch aus einer atrophischen noch dadurch bilden, dass eine besonders hochgradige regeneratorische Wucherung der Leberzellen, meist in Form grosser in das Bindegewebe eingebetteter Knoten, zu Tage tritt.

Pathogenese der Cirrhose.

Als Ursachen der interstitiellen Hepatitis sind besonders toxische Stoffe in Betracht zu ziehen; seit langer Zeit ist übermässiger Alkoholgenuss, insbesondere Schnapsgenuss, als hauptsächlichste Quelle der gewöhnlichen Formen der Lebercirrhose bekannt und damit stimmt auch überein, dass die Erkrankung besonders in Gegenden auftritt, in denen der Schnapsgenuss sehr verbreitet ist und dass sie viel häufiger bei Männern als beim weiblichen Geschlecht beobachtet wird. Doch scheint sehr langdauernder anhaltender Schnapsgenuss meist erst die Cirrhose herbeizuführen. Die häufigste Säuferleber ist nicht die Cirrhose, sondern die Fettleber. Viel seltener als bei Schnapssäufern kommt die Cirrhose bei Biersäufern vor; bei solchen finden sich dann besonders die hypertrophischen Anfangsstadien. Ausser der alkoholischen gibt es noch andere toxische Formen der Lebercirrhose, so bei der Bleivergiftung, bei chronischer Phosphorvergiftung, bei Intoxikationen durch Bakteriengifte und im Gefolge von allgemeinen Infektionskrankheiten; besonders ist in dieser Beziehung die Syphilis zu erwähnen (s. unten). Endlich kommen auch Formen vor, welche sich an chronische Erkrankungen des Magen-Darmkanals, besonders an Gastrektasien anschliessen und als Autointoxikationen durch giftige, im Magen-Darmkanal gebildete Stoffe gedeutet werden; auch der Alkohol wirkt vielleicht nicht direkt auf die Leber, sondern durch die von ihm hervorgerufenen Gastro-Intestinalkatarrhe. Alle diese Stoffe schädigen zuerst das Leberparenchym, welches zugrunde geht. Die proliferativen und regeneratorischen Prozesse sind erst die Folge.

Gallenstauung.

Ein Teil der Fälle von interstitieller Hepatitis schliesst sich an chronische Gallenstauung an; indes müssen zur Gallenretention wohl noch weitere Momente hinzukommen, um eine Cirrhose hervorzurufen; als solche kann man in manchen Fällen eine Infektion durch die Gallenwege annehmen. Es kommt zu Nekrosen von Leberzellen und Einsatz durch Bindegewebe.

Biliäre Cirrhose.

Bei dieser **biliären Cirrhose** können Milztumor und Pfortaderstauung fehlen. Der biliären Cirrhose gehört endlich noch ein grosser Teil der sogenannten hypertrophischen Formen an, bei welchen die Leber keine Volumensabnahme erleidet.

Über die cirrhotischen Zustände, welche sich an die Stauungsinduration anschliessen, siehe S. 510.

Das neugebildete Bindegewebe der Cirrhose ist sehr reich an elastischen Fasern. Manchmal ist dasselbe (sowie auch die noch erhaltenen Leberzellen) sehr ausgiebig mit Blutpigment (welches von ausgedehnten Blutungen zurückgeblieben ist) durchsetzt. Man kann dann von Pigmentcirrhose reden. Elastische Fasern und Pigment im neugebildeten Bindegewebe.

f) Infektiöse Granulome.

f) Infektiöse Granulome.

Die **Tuberkulose** kommt in der Leber als disseminierte Tuberkulose derselben, sowie — seltener — in Form grösserer Herde (Konglomerattuberkel, siehe S. 141) vor. Die disseminierte Tuberkulose zeigt kleine, meist mit dem blossen Auge nicht oder kaum erkennbare, seltener Hirsekorngrösse erreichende, grauweisse, später verkäsende Knötchen, die oft selbst wieder aus kleinsten, konfluierenden Tuberkeln zusammengesetzt sind. Sie sitzen meist im interlobulären Gewebe, besonders am Rande der Acini, selten im Innern derselben und finden sich sehr häufig bei irgend welchen anderweitigen tuberkulösen Prozessen im Körper, insbesondere bei Tuberkulose der Lunge oder der Knochen. Tuberkulose. Miliartuberkel.

Die grösseren tuberkulösen Herde der Leber sitzen ebenfalls mit Vorliebe im interlobulären Bindegewebe und entwickeln sich ebenfalls meist sekundär im Anschluss an Tuberkulose anderer Organe. Sie finden sich meist zu mehreren und erreichen bis Erbsengrösse und darüber. Vielfach entwickeln sie sich in der Umgebung (nicht in der Wand) der grösseren Gallenwege, da ja auch diese im interlobulären Bindegewebe gelegen sind und brechen dann in dieselben ein, so dass man an der betreffenden Stelle einen käsigen Knoten mit einem, dem Gallengang angehörigen, von gallig gefärbten Käsemassen erfüllten Lumen vorfindet. Man spricht dann von Cholangitis tuberculosa oder Gallengangstuberkel. Konglomerattuberkel. Cholangitis tuberculosa.

Die **Syphilis** tritt teils in Form einer mehr oder weniger ausgebreiteten interstitiellen Hepatitis, teils in Form von umschriebenen gummösen Neubildungen (S. 159) auf; häufig finden sich beide Veränderungen nebeneinander vor. Besonders bei hereditär syphilitischen Neugeborenen findet man ausgesprochene Formen hypertrophischer, intra-acinöser Cirrhosen (S. 521), welche meist gleichmässig über die Leber ausgebreitet und von einer starken Fetteinlagerung in die Leberzellen begleitet sind. Im Bindegewebe bilden sich häufig sehr zahlreiche Gallengänge neu; das Organ ist dabei vergrössert, von derber Konsistenz, aber glatter Oberfläche; häufig zeigt es ein geflecktes, feuersteinähnliches Aussehen. Die atrophischen Formen syphilitischer Cirrhose treten vorzugsweise bei Erwachsenen, und zwar im Tertiärstadium der Lues auf und gleichen, wenn sie sich einigermassen gleichmässig über das ganze Organ verbreiten, den gewöhnlichen Formen der atrophischen Cirrhose; doch sind sie nicht selten auf einzelne Bezirke lokalisiert und rufen dann an diesen besonders hochgradige Veränderungen, namentlich starke Einziehungen (s. unten) hervor. Syphilis.

Gummöse Neubildungen treten sowohl bei hereditärer, wie bei akquirierter Syphilis, besonders um Gefässe und Gallengänge auf und bilden im Gummaknoten.

frischen Zustande grau-rötliche, gallertig-weiche Einlagerungen, die
über walnussgross, sowie einzeln oder in grösserer Zahl vorhanden s
(Fig. 297); sie zeige
dene Neigung zu
liger Umwandlun
lich am Rande, w
sie eine derbe, fibr
bildet, von welcher
teristischer Weise
geordnete Bindegew
die Umgebung a
Kleinere Knoten kö
schwielig entarten
einem interstitiellen
ungsherd ähnlich
grössere fallen m
ihrem zent
einer Verk
heim, währ
Peripherie
schriebene
bildung Pl
Indem das
Gewebe
entstehen
ungen und
von oft be
Ausdehnun
halb welche
käsiges Zen
kann. N
schwielig
delte Gum
auch fleckw
sonderer
auftretende,
fuse produ
zündungen
durch die
litischen Gr
gewebe eig
Neigung



Fig. 297.
Käsige Gummiknoten der Leber (12/1).
a verdicktes portales Bindegewebe, b kleinzellige Infiltrate in demselben und Gefässe, d, d Gummen.

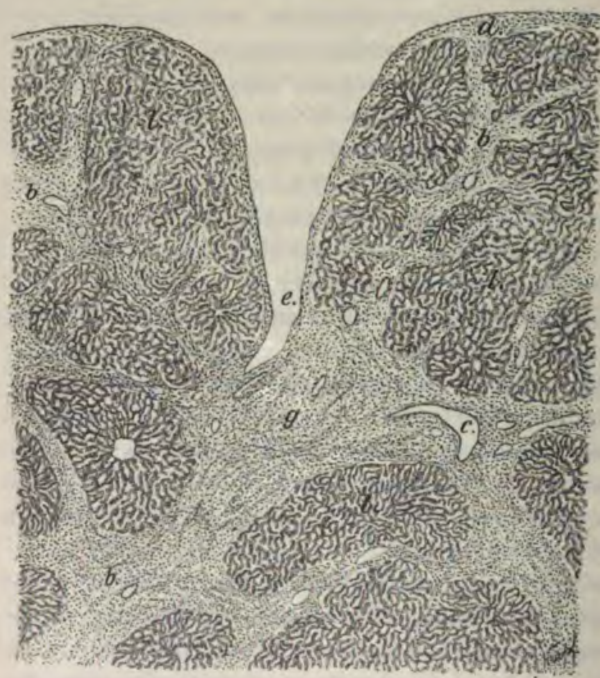


Fig. 298.
Syphilitische Lebercirrhose.
d Leberkapsel; b verdicktes portales Bindegewebe mit einem grösseren Herd bei g, darüber eine Einziehung der Oberfläche e; l Leberparenchym; c Gefässe.

ker Schrumpfung häufig sehr erhebliche Einziehunge
Leberoberfläche zur Folge, die sich namentlich am Rande der Lebe

efer Furchen äussern. Sind zwei oder mehrere solcher Furchen ander vorhanden, so wird das Lebergewebe zwischen ihnen eingezogen ler Leberrand gelappt („Hepar lobatum"). Besonders findet sich ppung am unteren Leberrand und in der Umgebung des Ligamentum rium, an welcher Stelle auch die Gummen mit Vorliebe sitzen. Bei lich gelegenen Prozessen der Art beteiligt sich regelmässig auch die indem sie sich an den Furchen verdickt und teilweise mit den um- Organen verwächst (Perihepatitis fibrosa). Hepar lobatum.

hr häufig besteht neben den käsigen und fibrös umgewandelten eine mehr oder minder ausgebreitete diffuse Cirrhose. Zu den ge- Prozessen können ier andere Verän- , namentlich Gallen- und Ikterus, sowie degeneration hinzu-

tinomycotische finden sich selten eber. Der Pilz ist eist vom Darm aus ngen. Actinomyces.

mphatische Ein- gen kommen in der n Form umschrie- nteracinös ge- r, meist zunächst er (Form der Glis- Kapsel) Herde oder er Infiltrate bei mie — bei der läss auch die Ka- n strotzend mit cyten gefüllt dass die Leberzellen durch Druck atrophieren können — eudoleukämie vor. Ähnliche kleine aus Lymphocyten bestehende hen (Lymphome) treten bei Infektionskrankheiten, besonders und Diphtherie, in der Leber multipel auf. Lymphatische Einlagerungen.



Fig. 299.
Leukämie der Leber ($\frac{350}{1}$).
Die Kapillaren sind strotzend mit Leukocyten (a) gefüllt; die Leberzellen (b) durch Druck atrophisch.

g) Verletzungen und Wundheilung.

g) Verletzungen und Wundheilung.

sgedehnte Verletzungen der Leber endigen meist durch die mit rbundene Blutung tödlich; da die Leber durch eine gewisse Brüchigkeit webes zu Zerreissungen disponiert ist, so kommen Rupturen derselben smässig leicht durch äussere Gewalteinwirkungen, auch ohne

Verletzung der Bauchdecken zustande; auch als Effekt forcierter Extr des Fötus kommen Leberrupturen vor.

Die Heilung von Leberwunden erfolgt durch Bildung einer gewebigen Narbe, eventuell unter Organisation des etwa vorhandenen gerinnsels. Im Gefolge von Zerreissungen von Lebervenen kommt Leberverletzungen gelegentlich zu Embolie von Leberzellen in ar Organe.

h) Hyperplasien; Geschwülste.

h) Hyperplastische Prozesse; Geschwülste.

Hypertrophie.

Hypertrophie der ganzen Leber kommt (manchmal mit Gly Infiltration verbunden) bei Diabetikern vor. Eine regenerative H plasie tritt in grosser Ausdehnung bei Verlust von Leberparenchyı man kann z. B. bei Kaninchen bis zu $^4/_5$ der Leber operativ entferne findet nach einigen Wochen das Volumen derselben fast vollkommen hergestellt, indem der zurückgebliebene Rest des Lebergewebes ei sprechende Vergrösserung durch Hyperplasie seiner Acini und Verm ihrer Zellen erfahren hat. Auch beim Menschen ist die Fähigkeit d generation der Leber eine grosse, doch werden grosse Substanzverluste nach Trennen durch Narbengewebe gedeckt. Vikariierende regenerat Hypertrophien spielen dagegen eine wichtige Rolle bei vielen Erkrank in deren Verlauf Lebergewebe zugrunde geht; man trifft einzelne vergr Läppchen und ganze Gruppen von solchen, welche offenbar eine kom satorische Hypertrophie aufweisen, bei akuter gelber Atrophi Lebercirrhose, beim Echinococcus, Gummiknoten der Leb Die Regeneration geht sowohl von den erhaltenen Leberzellen al von den Gallengangsepithelien aus, welche ja auch bei der embryo Entwickelung in Leberzellen übergehen (s. auch unter Cirrhose). Gruppen l trophischer Acini treten manchmal bei Cirrhose, als erbsengrosse bis k grosse Knoten hervor, welche ohne scharfe Grenze in die Umgebung gehen oder sich mehr oder weniger von derselben absetzen; in ihrer St zeigen sich häufig Abweichungen vom normalen Lebergewebe, indem einzelnen Zellen grösser, oft nicht mehr zu Balken, sondern mehr dr schlauchartig angeordnet sind. Man bezeichnet solche Formen als „kn **Hyperplasien**". Ähnliche umschriebene Knoten werden gelegentlich in sonst normalen Lebern gefunden, wo man sie also nicht als kom satorische Hyperplasien auffassen kann; sie beruhen wohl auf angebor Anomalien. Sind die Abweichungen der Zellanordnung von dem norm Leberbau deutlich und tritt das Gebilde deutlich als Tumor auf, o aber atypische Epithelwucherungen aufzuweisen, so wird von Adenom sprochen.

Kompensatorische Hypertrophie.

Knotige Hyperplasien.

Adenome.

Primäre Carcinome.

Das primäre **Carcinom** der Leber ist selten; es nimmt seinen A gang meist von den kleinsten Gallengängen, seltener von den Leberzell selbst. Ihrer Struktur nach gleichen die Carcinome entweder den Adenom d. h. sind drüsig gebaut („maligne Adenome" S. 188), oder sie geb

ı alveolären Bau mit zum Teil kompakten Zellnestern über (**Adeno-
c inome**, S. 211), oder endlich es handelt sich um einen aus kleinen
en Zellhaufen zusammengesetzten **Medullarkrebs**. Die mit Hohl-
en versehenen Tubuli sind von den Gallengängen und die Carcinome,
enen sie sich allein oder mit soliden Zellmassen vermischt finden, sind
; wohl zunächst ebenfalls von den **kleinen Gallengängen** abzu-
ı; die nur aus soliden Massen bestehenden Carcinome dagegen leiten
wohl von den **Leberzellen selbst** ab und stehen somit den zuletzt
riebenen knotigen Hyperplasien und Adenomen nahe bezw. gehen aus
ı hervor. Zum Unterschied von ihnen finden sich aber Durchbrüche in
n und Metastasen. Das Lebercarcinom findet sich fast ausschliesslich
ebercirrhose; diese ist auf jeden Fall als auslösende Ursache anzusehen.
Lebercarcinome treten in Form solitärer oder multipler Knoten oder end-
in ganz diffuser Weise auf; in letzterem Falle zeigt die Leber zuweilen
das blosse Auge (und eventuell zunächst auch für die mikroskopische
rsuchung) das Bild einer hypertrophischen Cirrhose, nur dass das massen-
neugebildete Bindegewebe überall gleichmässig von kleinen Krebsnestern,
von Lebergewebe durchsetzt ist.

Vielfach verbreiten die Carcinome der Leber sich innerhalb der Pfort-
äste, so dass die Carcinomnester, die man auf Durchschnitten vorfindet,
bei genauerem Zusehen zum grossen Teil als Ausfüllungen von Blut-
ssen erweisen (krebsige Thromben).

In der Leber kommen vor allem von den Gallengängen abzuleitende
ten vor. Cysten.

Ist eine Leber von reichlichen kleinen cystischen Hohlräumen durch-
t, so spricht man von einer **„Cystenleber"**. Diese sind angeboren, Cystenleber.
men sehr häufig gleichzeitig mit einer analogen Veränderung der Nieren
und sind ebenso zr erklären (s. dort). Die Cysten liegen im periportalen
degewebe und weisen einen klaren, wässerigen Inhalt auf; die Leberober-
he wird durch grössere Cysten mehr oder weniger vorgewölbt. Die Ver-
serung der Leber kann dabei so bedeutend werden, dass sie ein Geburts-
dernis darstellt.

Von Bindegewebsgeschwülsten finden sich in sehr seltenen Fällen
kome; sehr häufig kommen dagegen **kavernöse Angiome** in der Leber Sarkome. Angiome.
(S. 179).

Geschwulstmetastasen — meist Carcinome und Sarkome — können Geschwulstmetastasen.
seltener — per continuitatem z. B. vom Magen her oder durch die Leber-
rie oder von der Pfortader aus in die Leber gelangen, ersteres, nachdem
Geschwulstkeime die Lungenkapillaren passiert haben, aus irgend einem
iet des grossen Kreislaufes, letzteres am häufigsten vom Magen, vom
m oder dem Pankreas her. Wegen der Häufigkeit der primären Car-
me an diesen Stellen ist das auf dem Wege der Vena Portae die Leber
ierende **sekundäre Carcinom derselben so überaus häufig**
das um so mehr, als in der Leber infolge ihrer Zirkulationseigentüm-

lichkeiten alle Gelegenheiten zur Entwickelung reichlicher **Metastasen** gegeben sind. So treten die sekundären Lebercarcinome oft weit mehr als der primäre Krebs z. B. des Magens hervor. Häufig ist die ganze Leber von unzähligen Metastasen durchsetzt, die Mitte des einzelnen Tumorknotens wird oft nekrotisch, sinkt unter der Lerosa ein und bildet so eine **nabelartige Delle**. Am Rande des Carcinoms flachen sich die Leberepithelien infolge der Kompression zu dünnen konzentrisch geschichteten Reihen ab. Als Vermittler zwischen dem Primärtumor und der Lebermetastase kann man oft einen Einbruch eines carcinomatösen Herdes, so einer carcinomatösen Lymphdrüse, in einen grösseren Pfortaderast mit Tumorthrombose beobachten. Bricht in der Leber ein Carcinom in die Lebervene durch, so kann es zu weiteren Metastasen in die Lunge kommen.

Ausser den in Knotenform die Leber durchsetzenden Tumoren gibt es noch ein mehr diffuses Lebercarcinom, bei dem dieses sich in den zwischen den Leberzellen gelegenen Kapillaren ausbreitet.

In der Leber treten häufig, besonders unterhalb der **Serosa**, kleine, graue, rundliche Knötchen auf, welche mikroskopisch aus Bindegewebe und gewucherten Gallengängen bestehen. Das eigentliche Leberparenchym fehlt hier; Bindegewebe ist an die Stelle getreten, die Gallengänge sind vikariierend gewuchert; also eine Art circumscripter Cirrhose. Zum Teil handelt es sich um die Folge ungenügender lokaler entwickelungsgeschichtlicher Anlage, zum Teil um abgelaufene Prozesse, welche das Lebergewebe zerstörten, so geheilte Tuberkel oder kleine Gummata oder abgestorbene Pentastomen.

i) Parasiten.

i) Parasiten.

Echinokokken.

Von tierischen Parasiten ist der **Echinococcus** (s. S. 295) der wichtigste. Er kommt in zwei Formen vor, als Echinococcus unilocularis (hydatidosus) und als Echinococcus multilocularis (alveolaris). Ersterer bildet in der Leber eine bis walnussgrosse oder grössere Blase, die von einer Bindegewebskapsel und der deutlich geschichteten Chitinkapsel des Echinococcus gebildet wird und in ihrem Innern klare Flüssigkeit und Brutkapseln mit Skolices enthält. Der Alveolarechinococcus durchsetzt mit zahlreichen kleinen, etwa bis erbsengrossen Hohlräumen das Lebergewebe; dieselben sind ebenfalls von einer Chitinkapsel umgeben und durch Bindegewebe vereinigt.

Die Folgen der Echinokokkenansiedelung sind Kompression und Atrophie des Lebergewebes, welche freilich vielfach durch hypertrophische Vergrösserungen einzelner Läppchen und ausgedehnter Leberbezirke kompensiert wird. Folgezustände sind Ikterus durch Kompression von Gallengängen, Durchbruch in solche oder in andere Hohlorgane oder die Bauchhöhle oder endlich die Cava inferior mit Verlegung des rechten Herzens oder Embolie der Lungenarterie. Durch Infektion von Gallengängen oder vom Blute her können Echinokokken auch vereitern. Abgestorbene Echinococcusblasen bilden geschrumpfte, derbe fibröse Massen mit eingedicktem käseähnlichem Inhalt.

Andere Parasiten.

Von anderen Parasiten kommen in manchen Fällen der Cysticercus cellulosae, das Distomum hepaticum und D. lanceolatum (in der Gallenblase), Pentastomum denticulatum, der Ascaris lumbricoides

Darm her eingewandert) und Coccidien (beim Kaninchen weit häufiger eim Menschen) vor. (I. Teil, Kap. V.)

k) Gallenwege und Gallenblase.

k) Gallenwege und Gallenblase.

Einen sehr häufigen Befund bilden innerhalb der Gallenwege, namentlich alb der **Gallenblase** selbst, **Konkremente**, sogenannte **Gallen**-e, welche zu sehr mannigfachen Folgezuständen führen können; die n der in der Gallenblase und den Gallenausführungsgängen vorkommen-rankhaften Veränderungen, namentlich jene entzündlicher Art, können m Anschluss an Gallensteine entwickeln.

Gallensteine.

Manchmal bilden die Gallensteine bloss hirsekorngrosse oder noch kleinere el, die oft in ungeheurer Masse vorhanden sind (**Gallengries**); in en Fällen kann ein einzelner Gallenstein so gross werden, dass er die e Gallenblase vollkommen ausfüllt. Solche Konkremente haben meist eiförmige Gestalt und können selbst Hühnereigrösse und mehr erreichen. rhalb der Gallengänge gelegene Steine können, der Form des von ihnen efüllten Raumes entsprechend, zylindrisch, walzenförmig oder sogar ver-igt sein; die innerhalb der Gallenblase vorkommenden Konkremente sind dlich oder, wenn sie sich zu mehreren nebeneinander gebildet haben, von iger bis polyedrischer Form oder facettiert, was durch gegenseitige An-ssung der einzelnen Konkremente aneinander während ihres Wachstums lingt wird. Die Oberfläche ist in diesem Falle glatt, sonst oft höckerig. e Farbe der Gallenkonkremente wechselt zwischen schwarz-grün bis gelb oder iss; ebenso ist auch die Konsistenz derselben sehr verschieden. Was ihre emische Zusammensetzung betrifft, so sind zwei Hauptbestandteile zu nennen: **lirubinkalk** und **Cholestearin**, wozu noch **andere Kalksalze**, nament-h kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk kommen. Alle Gallensteine haben ner ein **organisches Gerüst**, welches bei der Steinbildung imprägniert wird. e reinen **Cholestearinsteine** sind sehr **leicht**, oft leichter als Wasser, so dass auf demselben schwimmen, von heller Farbe, **weich**, leicht schneidbar und rdrückbar; die Bruchfläche zeigt einen eigentümlichen, glimmerähnlichen lanz und meist eine **radiäre Zeichnung**, oft auch eine konzentrische Schich-ng. Durch mikroskopische Untersuchung kleinster Partikel lassen sich Chole-arin-Tafeln nachweisen. Die **Pigmentsteine** sind meistens **klein**, **schwerer** die vorigen, gelblich bis schwarz, und bestehen vorzugsweise aus Bilirubin-k mit wenig Biliverdin, ihre Oberfläche ist oft **höckerig**, **maulbeerförmig**. itaus die meisten Gallenkonkremente sind aus **Cholestearin** und **Bili-inkalk** gemischt und zwar meist so, dass der dunkelgefärbte und festere Kern Steines aus Bilirubinkalk und eingedicktem Schleim besteht und sich um selben herum eine Rinde von Cholestearin gebildet hat. Es kann um elbe noch eine äusserste Schicht von Bilirubinkalk oder anderen Kalk-en vorhanden sein oder der ganze Stein sich auf der Schnittfläche mehr-geschichtet erweisen. Steine, welche hauptsächlich Kochsalze (kohlen-

Verschiedene Formen und chemische Zusammensetzung derselben.

sauren und phosphorsauren Kalk) enthalten, sind selten; sie sind hart, von heller Farbe, höckeriger Oberfläche und kreidiger Bruchfläche.

Ätiologie. Die Entstehung der Gallensteine ist keineswegs völlig aufg Wahrscheinlich kommen für ihre Bildung in erster Linie katarrhalisch krankungen an der Schleimhaut der Gallenblase und Gallenwege mit S und Zersetzung der Galle in Betracht, wobei einerseits aus disquamiert generierenden Epithelien Cholestearin gebildet und in die Galle abgesc anderseits durch eiweiss- und schleimhaltiges Sekret eine Ausfällur Cholestearin und Bilirubinkalk bewirkt wird, wobei diese Stoffe d organischen Abscheidungen gebildete Grundgerüst des Steines inkr und Beimengungen von phosphorsauren und kohlensauren Salzen er Befördert wird die Ausfällung der Konkremente durch die Stagnati Galle, welche ihrerseits Zersetzung der letzteren zur Folge haben und d auch ihrerseits wieder katarrhalische Reizung der Schleimhaut vera kann; vielleicht spielen auch Bakterien (Bacterium coli) eine Rolle.

Sehr häufig werden Konkremente in der Gallenblase gefunden, dass während des Lebens irgend welche Symptome auf ihre Anwesenhe gedeutet hätten; kleinere Gallensteine können auch durch den Ductus dochus in den Darm abgehen und unter Umständen krampfartige Sch

Gallensteinkolik. hervorrufen, Gallensteinkolik, doch ist diese wohl zumeist a die Gallensteine begleitende Entzündung der Gallenwege zu beziehen.

Folgezustände der Gallensteine. Bleibt ein Gallenstein in den Gallenwegen stecken, so kommt es, wen Lumen vollständig verlegt ist, zu Folgezuständen, die je nach der Stel Verschlusses verschieden sind. Findet eine Verlegung des Ductus cysticus so kann keine Galle mehr in die Gallenblase überfliessen, dagegen in deren Lumen hinein eine infolge des gleichzeitig bestehenden Ka meist sogar gesteigerte Schleimabsonderung statt; während die vorhandene Galle nach und nach völlig resorbiert wird, dehnt die Blase durch zunehmende Füllung mit schleimig-wässeriger Flüssigkeit

Hydrops vesicae felleae. und mehr aus, ein Zustand, welcher als **Hydrops vesicae felleae** beze wird. In anderen Fällen kommt es umgekehrt zu einer fibrösen Entar und Schrumpfung der Gallenblasenwand, wodurch die Blase sc lich vollkommen veröden und ihre Wand sogar verkalken kann. Oft sie dann einen eingedickten, mörtelartigen Inhalt. (Über eiterige Entzün der Gallenwege siehe unten.)

Verlegt ein Gallenstein den Ductus choledochus oder den Ductu paticus, so kommt es zur Hinderung des Gallenabflusses aus der Leber un

Ikterus. Ikterus. Bei dauernder Gallenstauung kommt es vielfach zur Erweiter

Erweiterung der Gallenwege. der gesamten, hinter der Verschlussstelle gelegenen Abschnitte der Gallen und Füllung derselben mit stagnierender Galle, manchmal auch zu cystis Erweiterung eines Ganges an der Stelle des Hindernisses. Selbst die fein Gallengänge sowie die eigentlichen Gallenkapillaren findet man oft va erweitert; vielfach kommt es in solchen Zuständen zu einer erheblichen

dickung an den Wänden der Gallengänge, zu Bindegewebswucherung in ihrer Umgebung (Pericholangitis fibrosa), manchmal auch zu einer ausgebildeten biliären Lebercirrhose (s. S. 522), besonders wenn unter dem Einfluss der Gallenstauung im Lebergewebe hie und da multiple herdförmige Nekrosen entstanden waren, die dann durch Narbengewebe geheilt werden. Das Lebergewebe nimmt infolge der Gallenstauungen besonders in den Centren der Läppchen eine gelbgrüne ikterische Färbung an. Peri-cholangitis fibrosa Biliäre Cirrhose.

An der Stelle, wo der Stein der Schleimhaut aufliegt, kommt es häufig zu Nekrose und daraufhin zu Narbenbildung. So kann der Stein fest umwachsen werden. Legen sich Gallensteine zwischen Falten der Gallenblasenschleimhaut, so können hier divertikelartige Ausbuchtungen entstehen. Doch können sich die Steine auch in jenen Ausbuchtungen (s. o.) wahrscheinlich schon bilden. Die Muskularis der Gallenblase hypertrophiert häufig.

Von grosser Wichtigkeit sind unter Umständen auch andere lokale Folgezustände, die sich an der Stelle der Gallensteinbildung entwickeln. In der Gallenblase verursacht dieselbe, ebenso wie auch in den Gallengängen, sehr häufig katarrhalische Entzündungen, Cholecystitis. Hierbei sind die sogenannten Luschkaschen Gänge von Wichtigkeit. Epitheleinsenkungen in die Muskelschicht meist in Beziehung zu Gefässdurchtritten. Diese Epitheleinsenkungen werden bei der Druckerhöhung im Innern der Gallenblase bis in die Bindegewebsschicht, welche aussen von der Muskularis liegt, vorgetrieben. Kommt es ausser zur Steinbildung zu deutlicher Entzündung der Gallenblasenwand, so wuchern jene Epithelgänge auch aktiv. Es bilden sich zahlreiche Drüsen, welche viel Schleim sezernieren, Epithelien abstossen etc. Diese können ihrerseits wieder zur Vergrösserung und Anbildung neuer Lagen an die Konkremente Veranlassung geben. Auch die Entzündungsherde liegen mit Vorliebe an der Stelle jener Luschkaschen Gänge. Öfters kommt es auch zu ausgedehnteren atrophischen und indurierenden Prozessen in der Wand der Gallenblase, so dass das Lumen mehr oder weniger vollkommen obliteriert (s. o.); anderseits kann sich unter dem Einfluss der vom Darm her in die Galle gelangten Bakterien, unter welchen namentlich das Bacterium coli eine grosse Rolle spielt, eine diphtherisch-eiterige Entzündung entwickeln, welche unter Umständen zur Perforation der Gallenblase führt. Letztere erfolgt in den meisten Fällen in das mit der Gallenblase adhärent gewordene Duodenum oder Colon transverum, seltener in den Magen, das Ileum oder andere Baucheingeweide. Derartige Adhäsionen sind Folge fibröser Entzündungsprozesse, welche von der Wand der Gallenblase (s. o.) auf die Serosa anliegender Baucheingeweide übergegriffen haben (Pericholecystitis adhaesiva). Beim Durchbruch durch solche Verwachsungen und Perforation der Gallenblase in andere Hohlorgane entstehen, da die Perforationsstelle in der Regel sich nicht wieder schliesst, sogenannte Gallenblasenfisteln. Auf diesem Wege können selbst grosse Gallensteine in den Darm entleert werden, unter Umständen aber sogar hier noch eine Verlegung des Lumens und Darmverschluss zur

Lokale Folgezustände.

Cholecystitis.

Pericholecystitis adhaesiva.

Gallenblasenfisteln.

Folge haben. Sehr selten erfolgt, nach vorhergehender Verwachsung der Gallenblase mit der vorderen Bauchwand, die Bildung einer Fistel und direkte Entleerung von Gallensteinen nach aussen. Bleiben Adhäsionen der Gallenblase mit der Nachbarschaft aus, so erfolgt die etwa eintretende Perforation in die Bauchhöhle hinein und hat dann eine tödliche Peritonitis zur Folge.

Cholecystitis phlegmonosa.

Empyem der Gallenblase.

In anderen Fällen entwickelt sich im Anschluss an Gallensteine eine diffuse eiterige Infiltration der Gallenblasenwand mit starker Schwellung und Verdickung derselben, Cholecystitis phlegmonosa, oder ein starker eiteriger Katarrh derselben; ist in letzterem Falle gleichzeitig durch Verschluss des Ductus cysticus der Eiterabfluss verhindert, so wird die Blase durch den sich ansammelnden Eiter stark ausgedehnt und es entsteht ein sogenanntes **Empyem** der Gallenblase, welches ebenfalls zur Perforation derselben führen kann.

Cholangitis

Im wesentlichen analog sind die Veränderungen, welche Gallensteine an der Wand der Gallengänge hervorrufen können: Drucknekrose, Entzündungen (Cholangitis), darunter auch eiterig-diphtherische Prozesse, unter Umständen Bildung umschriebener Abscesshöhlen, von grösserer Ausdehnung, wenn auch die Umgebung des Gallenganges mit affiziert und eingeschmolzen wird. Öfters entstehen in dieser Weise multiple Leberabscesse (S. 517), während gleichzeitig das Lumen der Gallenwege bis in die feinsten Äste derselben mit eiteriger Masse erfüllt wird. Auch von dem Ductus choledochus aus können Perforationen in andere Organe, respektive in die Bauchhöhle zustande kommen. Der Stein kann so direkt ins Duodenum in der Nähe der Papille perforieren, nachdem er im Ductus choledochus, wo er ihn seiner Grösse wegen nicht passieren konnte, fest eingekeilt gewesen.

Carcinome im Anschluss an Gallensteine.

Eine weitere Gefahr bieten die Gallensteine für die Gallenblase dadurch, dass sich oft Carcinome an sie anschliessen (s. u.).

Entzündungen der Gallenwege ohne Steine.

Auch ohne die Mitwirkung von Gallenkonkrementen treten in den Gallenwegen entzündliche Prozesse verschiedener Art, katarrhalischen, diphtherischen oder eiterigen Charakters auf, und zwar ist auch in diesen Fällen die Quelle der Infektion vielfach im Darm zu suchen, von dem aus Bakterien, namentlich das hier so wichtige Bacterium coli in den Ductus choledochus übertreten. Auch tierische Parasiten, besonders Spulwürmer, können vom Darm her in die Gallenwege einwandern und hier in ähnlicher Weise mechanisch reizen und Entzündungsprozesse hervorrufen wie die Gallensteine.

Gastro-duodenal-katarrh mit Icterus catarrhalis.

Eine sehr häufig auftretende katarrhalische Entzündung ist jene im untersten Teile des Ductus choledochus; sie ist in der Regel Folge eines Gastro-duodenalkatarrhes, der vom Darm her auf den Ductus übergreift und durch Schwellung seiner Schleimhaut oder Bildung eines zähen Schleimpfropfes an der Ausmündung desselben an der Papille sein Lumen

schliesst und den Abfluss der Galle hindert. Die Folge dieses Zustandes der gewöhnliche Icterus catarrhalis. Bei dem schwachen Druck, unter hem die Galle abgeschieden wird, ist sie nicht imstande, einen auch nur igen Widerstand zu überwinden und staut sich schon bei geringen ernissen in der Leber an, wodurch sie zur Resorption kommt (S. 319 ff.). ndet man in der Papille oder im Ductus choledochus den Schleimpfropf, er das Hindernis für den Gallenabfluss gebildet hatte, und welcher durch leichten Druck auf die Gallenblase nicht entfernt werden

Von anderen Darmaffektionen, an welche sich entzündliche Prozesse in allenwegen anschliessen können, ist besonders der Typhus abdominalis rähnen; im Verlauf desselben finden sich nicht selten Typhusbazillen r Gallenblase, wo sie eine starke, sogar eiterige Cholecystitis herten können.

Auch auf dem Blutwege können Entzündungserreger in die Gallenblase allenwege gelangen; hierauf sind grösstenteils die Entzündungen zurückren, die sich im Verlauf anderer allgemeiner Infektionskranken an jenen Teilen einstellen.

Aus dem Mitgeteilten geht hervor, dass entzündliche Prozesse t bloss Gallenstauungen begleiten, sondern auch ihrerseits vielfach he hervorrufen können.

Weitere häufige Ursachen des Stauungs-Ikterus sind narbiger Verhluss der grossen Gallengänge, Kompression oder Durchchsung derselben durch Geschwulstmassen, Kompression durch Echinokken, in seltenen Fällen auch Verlegung derselben durch vom Darm her gewanderte Spulwürmer. In allen diesen Fällen sind die Veränderungen liche wie nach Verschluss des Ductus durch Gallensteine.

Von einfachen Zirkulationsstörungen ist das Ödem der Gallenasenwand zu nennen, welches als Teilerscheinung allgemeiner Stauung r als entzündliches Ödem auftritt und zu starker Schwellung und Verkung, namentlich der Schleimhaut und Submukosa der Gallenblase führt. Ödem der Gallenblasenwand.

Tuberkulose kommt nur selten in der Gallenblase vor. Über die berkulose der Gallenwege siehe oben S. 523. Tuberkulose.

Von **Tumoren** tritt in der Gallenblase sehr selten ein Sarkom, nicht r selten das **Carcinom** auf, dessen Entstehung wenigstens in indirekter ise wahrscheinlich mit der Anwesenheit von Gallensteinen zusammenhängt mit dem chronischen Reiz, welchen dieselben auf die Schleimhaut ausn, in Beziehung steht, denn in etwa 90% der Fälle finden sich gleichg Steine, welche meist als primär anzusehen sind. Das Gallenblaseninom tritt in Form des Adenocarcinoms, des Skirrhus oder des Kolloides und in seltenen Fällen als Cancroid auf. Dabei kann die Wand der lenblase so vollkommen aufgezehrt werden, dass nur noch die Höhle deren übrig bleibt, die dann mit zerfallenden, krebsigen Massen erfüllt wird, Tumoren. Carcinom der Gallenblase.

oder der Tumor zeigt eine knotige Form und kann, wenn er im oberen Te... der Gallenblase sitzt, zu Hydrops derselben führen. In allen Fällen greift die Geschwulst gerne auf die Leber über und zwar teils direkt, teils nach Einbruch in die grossen Pfortaderäste. Andere Folgezustände sind Übergreifen auf den Darm, den Magen, den Ductus choledochus und Verschluss oder Thrombose der Vena cava inferior.

Carcinom der Gallenwege.

Ferner können sich **Krebse an den grossen Gallenwegen** ausserhalb der Leber, am **Ductus choledochus**, besonders an der Papille und in der Nähe der Vereinigung mit dem Ductus cysticus, am **Ductus hepaticus** und **Ductus cysticus** oder an den innerhalb der Leber gelegenen Gallengängen entwickeln. Es handelt sich hier um Zylinderepithelkrebse. O... treten dieselben innerhalb der Leber in Form multipler Knoten auf (s. o.). Ihre hauptsächlichsten Folgen sind **Verschluss der Gallengänge**, unter Umständen auch eiterige Entzündungen und Bildung von Leberabscessen ... deren Umgebung.

G. Peritoneum.

G. Peritoneum.

Von den Erkrankungen des Bauchfells ist das meiste schon bei denen des Magendarmkanals und der übrigen Darmeingeweide erwähnt worden, so dass im folgenden nur mehr eine kurze Übersicht gegeben zu werden braucht. Die Veränderungen haben auch so vielfache Ähnlichkeit mit denen der anderen serösen Häute, Perikard und Pleura, dass auch in dieser Beziehung zum Teil auf die betreffenden Kapitel verwiesen werden kann.

Zirkulationsstörungen. Aktive Hyperämie.

Zirkulationsstörungen bestehen in aktiver oder passiver Hyperämie, Transsudation und Blutungen. **Aktive Hyperämie** entsteht als entzündliche oder durch plötzliches Nachlassen des intra-abdominalen Druckes, wie die durch Entfernung von grossen Tumoren der Bauchhöhle oder Entleerung von reichlicher Flüssigkeitsansammlung in derselben bewirkt wird (S. 10).

Stauung. Ascites

Die infolge **venöser Stauung** eintretende Transsudation in die Bauchhöhle bezeichnet man als **Ascites.** Dabei findet sich die Flüssigkeit je nach ihrer Menge nur im kleinen Becken oder in der ganzen Bauchhöhle oder, bei vorhandenen Verwachsungen des Peritoneums, auch in abgeschlossenen Säcken desselben. Bei reichlichem Ascites wird das Zwerchfell nach oben gedrängt. Die hauptsächlichsten Ursachen des Ascites sind allgemeine venöse Stauung und dann ist er in der Regel mit Hydrothorax und Hydroperikard verbunden, oder Stauung im Pfortaderkreislauf (durch Lebercirrhose, Pfortaderthrombose etc.). Der Ascites kann durch Kommunikation mit den Bauchlymphgefässen, besonders nach Zerreissen des Ductus thoracicus, durch Beimengung der Chylusflüssigkeit milchig getrübt werden (**Hydrops chylosus**). Auch bei Entzündungen, Tumoren etc. des Peritoneums tritt Ascites auf.

Blutungen.

Blutungen treten, wie an der Pleura, in Form von **Ekchymosen** beim Erstickungstod, ferner bei hämorrhagischen Diathesen, in grösserem Umfang bei Verletzungen der Baucheingeweide oder sonstwie bedingtes Reissen intraabdominaler Gefässe auf.

Die akuten exsudativen **Entzündungen** des Bauchfells sind seröse, 5se, eiterige, hämorrhagische oder Mischformen solcher und können ihren ang in Bindegewebsbildung nehmen. Sind sie auf zirkumskripte Stellen eritoneums beschränkt, so bezeichnet man sie je nach ihrer Lokalisation Perityphlitis (S. 484), Perihepatitis, Perisplenitis, Pel· eritonitis (Entzündungen der Bauchfellauskleidung des kleinen ens). Entzündungen.

Die Ätiologie der Bauchfellentzündungen ist eine sehr mannigfaltige, die meisten Formen sekundärer Natur sind, d. h. sich zumeist an nkung der Organe, welche das Bauchfell bedeckt, anschliessen. Pri- sogenannte idiopathische Peritonitis ist selten; es handelt dabei um Entzündungen, bei denen die Eingangspforte ihrer Erreger cannt geblieben ist, doch gehört ein Teil dieser wohl zur Tuberkulose.

Metastatisch tritt eine, meist **eiterige Peritonitis** bei Pyämie, Typhus anderen Infektionskrankheiten auf. Am häufigsten ist die Peritonitis auch hier von anderen Organen der Bauchhöhle her fortgeleitet und t sich dann in ihrem Charakter nach dem des ursprünglichen Ent- ingsherdes. Die hauptsächlichsten Ausgangspunkte sind Entzündungen Genitalien (Puerperalfieber, s. Kap. VIII), des Darmes (Typhlitis und yphlitis), entzündliche Prozesse an Leber oder Milz, endlich Wund- ktion (Laparatomie, Wunden der Bauchwand). Eine weitere Quelle ie Perforation von Hohlorganen, besonders des Magens oder Darmes ie Bauchhöhle bei Geschwürsprozessen, ulzerierenden Geschwülsten (Car- n), traumatischen Zerreissungen, Gangrän der Darmwand (bei inkarze- m Hernien, Volvulus und Invagination des Darmes). Bei Perforation gt der Tod entweder vor Ausbildung einer eigentlichen Peritonitis durch oneale Sepsis, d. h. durch Resorption der von den Fäulnisorganismen Darminhalts produzierten Gifte, oder es entsteht **eine jauchig-eiterige kulente") Perforativperitonitis.** Entsteht diese nach Perforation von en oder Darm, so findet sich Gas in der Bauchhöhle, welches dieselbe eibt. Eiterige Peritonitis. Perforativ-peritonitis.

Bezüglich der Prognose quoad vitam ist bei jeder Peritonitis die tigste Frage, ob sie abgegrenzt bleibt oder diffus wird. Diffus ist in der l die Perforativperitonitis, wenn nicht vorher schon Verwachsungen vor- en waren, welche eine sofortige weitere Ausbreitung hindern. Zirkum- t sind zunächst alle Formen fortgeleiteter Bauchfellentzündung, vor allem eigentlich fibrösen, produktiven, dann aber auch die exsudativen, wenn nicht allzu intensiv sind und sehr rasch fortschreiten; dann bilden sich rem Umkreis gleichfalls fibröse Prozesse aus, die das Exsudat absacken begrenzen. Es ist damit allerdings kein absoluter Schutz gegen das reten einer allgemeinen Peritonitis gegeben, denn immer kann der tzende bindegewebige Wall noch nachträglich durchbrochen werden.

Sind von früheren Entzündungen her solche Adhäsionen vorhanden entwickeln sich dieselben noch rechtzeitig bei drohender Perforation, so

kann, wenn diese später trotzdem erfolgt, auch die Perforativperitonitis abgegrenzt und ihr Exsudat abgesackt werden (vergl. als Beispiel die Typhlitis und Perityphlitis, S. 484 ff.). Heilt eine Peritonitis, so geschieht dies durch Narbenbildung, welche zu Adhäsionen zwischen den Darmschlingen und sonstigen Organen der Bauchhöhle führt.

Produktive Peritonitis.

Eine **produktive Peritonitis** ist der Ausgang einer exsudativen Form oder entwickelt sich von vornherein schleichend, namentlich in der Umgebung chronischer Entzündungen des Darmes. Sie führt zu Verdickung und Bindegewebsbildung in der Serosa, Verwachsungen verschiedener Teile untereinander, Adhäsionen des Wurmfortsatzes, solchen von Darmschlingen unter sich oder mit dem Netz, der Bauchwand, mit Organen des kleinen Beckens, ferner zu Verwachsungen der Leber oder Milz mit ihrer Umgebung. Durch die Adhäsionen kommt es auch zu den Spangenbildungen, welche zu innerer Einklemmung (S. 499 ff.) Veranlassung geben können, zur Absackung von Exsudaten und Transsudaten oder auch zu allgemeiner Verwachsung der Baucheingeweide, eventuell nach hochgradiger Lageveränderung dieser.

Tuberkulose.

Für die Formen der **Bauchfelltuberkulose** gilt das gleiche wie für die Tuberkulose der Pleura. Es sind auch hier einfache Tuberkulose und tuberkulöse Entzündung auseinander zu halten. Erstere entwickelt sich selten primär, meist im Anschluss an Tuberkulose des Darmes, der Lymphdrüsen oder anderer Baucheingeweide, ferner bei allgemeiner Miliartuberkulose oder im Verlauf von Lungentuberkulose. Sie tritt sehr häufig zirkumskript auf. Findet man keinen primären Herd, so ist bei der Frau noch an einen Eintritt der Bazillen durch die Tube zu denken. Die tuberkulöse Entzündung ist eine eiterig-fibrinöse, häufig auch hämorrhagische und meistens ebenfalls sekundären Ursprungs. Wie bei der tuberkulösen Pleuritis finden sich bei ihr Tuberkeleruptionen neben der Exsudation. Die Tuberkel sieht man besonders am tiefsten und ruhigsten Punkte, d. h. dem kleinen Becken, besonders dem Douglasschen Raum häufig am zahlreichsten. Es wirkt diese Stelle wie ein „Schlammfang“ (Weigert). Chronische tuberkulöse Entzündungen kommen in diffuser Ausdehnung oder zirkumskript vor und bewirken häufig mannigfache Adhäsionen der Baucheingeweide, welche alle Därme und anderen Organe fest miteinander verlöten können. In den bindegewebigen Strängen findet man oft Tuberkel oder auch grössere käsige Massen eingeschlossen. Zirkumskripte chronische tuberkulöse Entzündungen entstehen am häufigsten im Anschluss an tuberkulöse Darmgeschwüre und rufen teils Verdickungen der Serosa, teils Verwachsungen des Darmes mit seiner Umgebung hervor.

Tumoren.

Tumoren. Primäre **Carcinome, Sarkome** und **Endothelkrebse** des Bauchfells, die an und für sich sehr selten sind, treten meist in multipler Ausdehnung auf, indem sie zahlreiche kleine, stellenweise allerdings zu grösseren Massen sich zusammenlagernde Knötchen bilden. Häufiger noch stellt sich eine ausgedehnte produktive Entzündung mit vielfacher Verwachsung der Baucheingeweide ein. — Vom subserösen Gewebe können

Sarkome, Lipome oder Fibrome ausgehen; manchmal finden sich in der Bauchhöhle **Dermoidcysten.**

Von tierischen **Parasiten** kommt manchmal der Echinococcus vor. Losgelöste derbe und eventuell verkalkte Appendices epiploicae können als freie Körper in der Bauchhöhle gefunden werden. Parasiten.

Sehr häufig sind **sekundäre Tumoren, besonders Carcinome** des Peritoneum im Anschluss an ein primäres eines von ihm überzogenen Organes. Dabei bilden sich häufig sehr zahlreiche kleine, über das ganze Peritoneum zerstreute miliäre Tumorknötchen, welche Tuberkeln ganz gleichen können. Auch sie finden sich zumeist im Douglasschen Raume; ferner sitzen Tumorknoten oft am Mesenterialansatz, wodurch es zu Retraktionen und Stenosen kommen kann. Meist besteht auch Ascites. Sekundäre Tumoren.

H. Pankreas.

H. Pankreas.

Das **Pankreas** besteht aus zahlreichen, schon makroskopisch sichtbaren Drüsenläppchen, welche durch Bindegewebe voneinander getrennt sind. Das letztere dringt auch in das Innere der Läppchen, zwischen die einzelnen Alveolen derselben hinein. Das Drüsenepithel des Pankreas zeigt zylindrische bis polyedrische Zellformen; die Ausführungsgänge besitzen Zylinderepithel. Die sogenanten Langerhansschen Zellinseln stellen kleine mehr oder weniger runde Zellkomplexe dar, welche durch die grössere Helligkeit des Zellprotoplasmas sich vom übrigen Parenchym abheben. Sie haben wahrscheinlich eine mit diesem gemeinsame Genese, werden aber selbständig, stehen in keinem Zusammenhang mit den Ausführungsgängen und sind ausserordentlich reich an Kapillaren. Ausser ihrer äusseren Sekretion (Galle) hat die Leber auch eine innere, den Kohlehydratstoffwechsel regulierende; vielleicht liegt diese sowohl den Pankreaszellen, als besonders den Zellinseln ob, wozu letztere ihres Reichtums an Kapillaren wegen und da sie nicht mit Ausführungsgängen zusammenhängen, wohl besonders disponiert sind. Normale Anatomie

Unter den **Missbildungen** des Pankreas sind abgesprengte Keime am häufigsten, welche zur Bildung eines Nebenpankreas im Magen, Duodenum etc. führen. Missbildungen.

Atrophie des Pankreas findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Atrophie bei Marasmus und kachektischen Erkrankungen verschiedener Art, ferner bei Diabetes mellitus (s. u.). Atrophie

Trübe Schwellung und **fettige Degeneration** kommen bei allgemeinen Infektionskrankheiten und Vergiftungen, fettige Degeneration namentlich im Verlauf von Phosphorvergiftung zur Beobachtung. Degenerationen.

Eine partielle Selbstverdauung kommt im Pankreas, analog der im Magen eintretenden, sehr häufig als postmortale, seltener als agonale oder intravitale Erscheinung vor.

Eine ziemliche häufige, wenigstens in bezug auf die spezifischen Organelemente des Pankreas regressive Veränderung ist die **Lipomatose** desselben; wie bei der Lipomatose des Herzens handelt es sich auch hier um eine starke Wucherung von Fett in den interstitiellen Gewebsteilen des Organes und Atrophie der eigentlichen Organelemente. Die Lipomatose kommt bei allgemeiner Adipositas, aber auch unter anderen Umständen, namentlich auch bei Lipomatose.

Marasmus vor und kann schliesslich dazu führen, dass das Drüsenparenchym vollkommen schwindet und fast das ganze Pankreas in eine fettige Masse umgewandelt wird, die von einer Bindegewebskapsel umschlossen ist. Die Drüsenzellen zeigen bei dieser Lipomatose in manchen Fällen auch selbst Fettinfiltration.

Fettgewebsnekrose.

Eine eigentümliche Veränderung des Pankreas ist die sogenannte **Fettgewebsnekrose** desselben, fälschlich auch „Fettnekrose" benannt; kleine punktförmige gelbe opake, derartige Nekroseherde finden sich nicht selten. Es treten aber auch grössere Herde von opaker Beschaffenheit und gelbweisser bis grauer Farbe im Pankreas auf, welche vielfach miteinander konfluieren und in den schwersten Fällen ausgedehnte Partien des Pankreas oder sogar das ganze Organ einnehmen können. Der Prozess besteht in einem Absterben des interstitiellen Fettgewebes zwischen den Läppchen, wobei auch die eingeschlossenen Drüsenläppchen des Organes von der Nekrose betroffen werden. Mikroskopisch zeigen sich die abgestorbenen Teile kernlos; in denselben finden sich noch erhaltene und zerfallene Fettzellen, vielfach auch Fettkristalle und schollige oder klumpige Körper, welche aus fettsaurem Kalk bestehen. In die Herde hinein finden vielfach Blutungen, am Rand derselben auch entzündliche Veränderungen statt, die sich insbesondere durch Infiltration mit Rundzellen zeigen und schliesslich zur Demarkation der abgestorbenen Teile führen können. Man findet dann die letzteren in einer, von breiiger, trüber, blasser oder bräunlicher Masse gefüllten Höhle flottierend, die meist durch bindegewebige Wucherung von der Umgebung abgekapselt wird. Bei totaler Nekrose des ganzen Pankreas zeigt sich dasselbe ebenfalls in einer abgekapselten Höhle schwimmend. Die Blutungen, welche im Verlauf dieser Fettgewebsnekrose vorkommen, sind unter Umständen sehr bedeutend und können selbst tödlich werden (s. u.). Manchmal schliesst sich an die Nekrose ein Durchbruch der Höhle in die Bauchhöhle oder das Duodenum an. Ferner kommt, jedenfalls durch Infektion vom Darm her, eine Vereiterung oder Verjauchung der abgestorbenen Teile vor. Neben den im Pankreas gelegenen Herden von Fettgewebsnekrose finden sich solche bei höheren Graden der Erkrankung auch im Netz, im subperitonealen Fettgewebe oder im Fettgewebe des Mesenteriums; diese können sehr ausgedehnt sein. Derartige Fälle enden wohl stets tödlich.

Pathogenese der Fettgewebsnekrose.

Es ist noch nicht ganz entschieden, inwieweit die neben der Fettgewebsnekrose vorkommenden Veränderungen des Pankreasgewebes als Folge und inwieweit dieselben als Ursache der Nekrose anzusehen sind. So viel scheint sicher, dass die letzteren durch Einwirkung des Pankreassaftes auf das Fett zustande kommt, wobei letzteres gespalten wird und die Fettsäuren sich mit Kalk zu fettsaurem Kalk verbinden. Die Spaltungsprodukte des Fettes (Oleinsäure) greifen nunmehr auch das Pankreasgewebe selbst an. Auch chemotaktisch lockt der Pankreassaft Leukocyten an. Für einen derartigen Zusammenhang spricht besonders auch das Vorkommen der Fettgewebsnekrose nach traumatischen Läsionen (Zerreissungen) des Pankreas. Ausserdem können Erkrankungen des Pankreasparenchyms, Thrombosen der Pankreasvenen, begünstigt durch d

Lage des Pankreas, Sekretstauung durch Verschluss des Ausführungsganges der Drüse, z. B. durch Gallensteine, Blutungen in das Drüsengewebe, intravitale Selbstverdauung des Pankreas (s. o.), entzündliche Prozesse etc. als Ursache der Fettgewebsnekrose in Betracht; als disponierende Momente sind Potatorium, allgemeine Adipositas, Cholelithiasis und allgemeine Infektionskrankheiten anzunehmen. Von Bakterien wird meistens das Bacterium coli gefunden, das aber wohl nur eine sekundäre Rolle spielt.

Von der Fettgewebsnekrose aus entwickeln sich manchmal septische oder marantische Zustände und zwar erstere nicht bloss durch Perforation von Zerfallsherden; bei schwerer Erkrankung der Bauchspeicheldrüse kommen ähnliche Nekrosen auch im Unterhautfettgewebe vor.

Praktisch wichtig ist ferner, dass manchmal die Erkrankung unter dem Bilde eines Ileus verläuft, ohne dass ein Darmverschluss nachweisbar wäre; vielleicht handelt es sich dabei um sekundäre Veränderung im Plexus coeliacus.

Von Zirkulationsstörungen des Pankreas sind besonders die Blutungen zu erwähnen. Manchmal finden sich solche und zwar in sehr erheblichem Grade aus bisher unbekannter Ursache. Derartige Fälle von **Pankreasapoplexie** führen gelegentlich zum Tode, ohne dass der letztere durch die Grösse der Blutung zu erklären wäre; wahrscheinlich handelt es sich dabei um reflektorische Herzlähmung, einen Bauchschock, welcher durch Läsion des Plexus coeliacus und des Ganglion semilunare bedingt ist. Die übrigen Sektionsbefunde sind in solchen Fällen vollkommen negativ. Zirkulationsstörungen. Pankreasapoplexie.

In Zuständen allgemeiner cyanotischer Induration, wie sie namentlich im Gefolge von Herzhypertrophie, besonders bei Potatoren eintritt, findet man das Pankreas zwar nicht cyanotisch, aber von auffallend derber Konsistenz, was wohl auf eine Zunahme seines interstitiellen Bindegewebes zu beziehen ist.

Entzündungen. Unter ähnlichen Verhältnissen wie die trübe Schwellung kommt auch eine Entzündung im Pankreas vor, welche neben den regressiven Veränderungen der Drüsenelemente eine entzündliche Hyperämie des Organs erkennen lässt. Eiterige Entzündungen können von der Umgebung her auf das Pankreas übergreifen oder metastatisch in demselben auftreten; ersteres kommt besonders von Magengeschwüren her zustande; dass bei Fettgewebsnekrose Eiterungen durch eine Infektion der abgestorbenen Herde vom Darm her zustande kommen können, wurde bereits erwähnt. Bei der indurierenden Entzündung des Pankreas findet man, analog wie in anderen drüsigen Organen, neben einer Atrophie der drüsigen Teile eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes oder Fettgewebes, Prozesse, welche zur Verkleinerung und Schrumpfung des Organes führen. Ein solcher Prozess wird auch öfters im Laufe der Tuberkulose und der Lues beobachtet. Entzündungen.

Bei kongenitaler Lues bleibt das Pankreas häufig auf einer niedereren Entwickelungsstufe stehen, während eine starke Bindegewebsentwickelung folgt.

Bei Lebercirrhose finden sich meist auch im Pankreas proliferative Entzündungen (Sklerose), die vielleicht auch zum Teil auf den chronischen Alkoholismus zu beziehen sind.

Von Geschwülsten des Pankreas ist nur das **Carcinom** desselben von Wichtigkeit; in der Regel geht dasselbe vom Kopfteil des Organs aus. Von den an seine Entwickelung sich anschliessenden Folgezuständen sind beson- Carcinom.

ders Kompression des Ductus choledochus mit folgendem Ikterus, Kompression des Duodenums mit Dilatation und Katarrh des Magens, Kompression oder Durchwachsung der Pfortader mit sekundärer Pfortaderstauung zu nennen. Die weitere Ausbreitung des Carcinoms erfolgt durch direktes Übergreifen auf die Nachbarschaft und durch Metastasenbildung, welch letztere in der Leber namentlich durch krebsige Embolien von Pfortaderästen verursacht wird.

Es handelt sich meist um ein Medullarcarcinom, doch kommen seltener auch Adenocarcinome vor, die wohl von den Pankreasausführungsgängen abzuleiten sind. Sekundäre Carcinome des Pankreas entstehen meist durch Wuchern von benachbarten Organen aus.

Erweiterungen des Ductus Wirsungianus.

Erweiterung des Ductus Wirsungianus kommt durch Sekretstauung infolge von Verschluss seines Lumens durch Steine im Duktus oder durch Tumoren, insbesondere auch durch Verlegung seiner Ausmündungsstelle an der Papille des Duodenums zustande; die Erweiterung betrifft entweder den ganzen Ductus und dann zeigt sich derselbe aus einer Reihe rosenkranzförmig aneinander gereihter, alveolenartiger Abschnitte gebildet, eine Form der Erweiterung, welche durch die an der Wand des Ganges befindlichen, etwas vorspringenden Querleisten bedingt wird; oder es entsteht eine cystische Erweiterung des Ganges an der Stelle vor dem Hindernis. Letztere Form der Erweiterung des Ductus Wirsungianus wird, analog der an den Speichelausführungsdrüsen vorkommenden Cystenbildung, auch als **Ranula pancreatica** bezeichnet. Unter **Akne des Pankreas** versteht man die Bildung multipler kleiner Cysten; welche vielleicht durch katarrhalische Zustände und Verlegung zahlreicher kleiner Ausführungsgänge zustande kommt. Endlich findet man im Pankreas und zwar vorzugsweise in seinem Schwanzteile auch noch andere, meistens mit blutigem Inhalt gefüllte Cysten, welche teils auf primäre Blutungen, teils auf Blutungen bei Fettgewebsnekrose, teils endlich auf Sekretstauung mit umschriebener Selbstverdauung der Drüse zurückgeführt werden.

Ranula pancreatica

Akne des Pankreas.

Pankreassteine.

Die in den Ausführungsgängen vorkommenden **Pankreassteine** zeigen eine ähnliche Zusammensetzung wie die Speichelsteine und können bis Walnussgrösse erreichen. Sie bestehen aus Ablagerungen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Ihre Bildung wird auf katarrhalische Affektionen der Ausführungsgänge zurückgeführt. In der Folge können sich Erweiterung der Drüsengänge, Cystenbildung, Verödung und interstitielle Wucherung im Pankreasgewebe einstellen; in manchen Fällen entsteht auch durch Infektion der Drüsengänge vom Darm her in denselben eine eiterige Entzündung. Im Pankreas kommen auch Askariden, Taenia solium und Echinokokken gelegentlich vor.

Pankreas und Diabetes

Besonders wichtig ist noch der Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankung und **Diabetes**. Dass hier ein Zusammenhang herrscht, wurde schon S. 322 besprochen. Auch dass Totalexstirpation das Pankreas Diabetes erzeugt, beweist einen solchen schon. In den bei weitem häufigsten Fällen von Diabetes findet man nun in der Tat Veränderungen am Pankreas. Das

ler Diabetes auch infolge anderer Erkrankungen zustande kommen kann und somit nicht in jedem Falle eine Pankreaserkrankung zu erwarten steht, wurde ebenfalls schon S. 322 besprochen. Völlig geklärt ist der Zusammenhang zwischen Pankreas und Diabetes nun aber noch keineswegs.

Am häufigsten findet man das Pankreas im Zustande hochgradiger Atrophie. Das Organ ist verkleinert, aber besonders häufig nur im Dickendurchmesser, so dass dasselbe schmal und lang erscheint. Sein Gewicht (normal etwa 100 g) kann bis unter 50 g hinabgehen. Die Konsistenz kann weich sein oder das Organ ist derber infolge der Bindegewebszunahme (s. u.) oder im Zustande der Lipomatose (s. u.). Mikroskopisch findet man in iesen Fällen — und häufig, wenn makroskopisch eine Atrophie etc. nicht ststellbar ist — die Drüsenläppchen wie die einzelnen Zellen atrophisch, nchmal in besonderem Grade auch die Langerhansschen Zellinseln. s Bindegewebe (oder event. auch Fettgewebe) vermehrt sich infolge eines rstitiellen Entzündungsprozesses. Man kann von **Granularatrophie** Hansemann) sprechen. Öfters wuchert das Pankreasgewebe hierbei eratorisch, im Bindegewebe vermehren sich die Ausführungsgänge, zum l aus den alten, zum Teil aus degenerierten Pankreaszellen neu entstanden, h die Zellinseln können (wohl vikariierend) sich vergrössern und vermehren, ei sie sich wahrscheinlich zum grossen Teil aus Umwandlung durch Panasparenchym neu bilden, so dass sie event. zuletzt im Bindegewebe isoliert Nestern gelegen sind. So gleicht der Prozess der Lebercirrhose und man n von **Pankreascirrhose** reden. Wie dort, so kann die vikariierende cherung auch hier bis zur Bildung wirklicher Adenome (hier besonders Ausführungsgänge und Langerhansschen Zellinseln) führen. Der wund des Parenchyms und der Zellinseln, vielleicht, wenn letztere für Kohlehydratstoffwechsel der Leber besonders wichtig sind, der Schwund selben in besonderem Masse, wäre somit das Primäre, die Bindegewebsliferation und vikarierenden Wucherungen das Sekundäre. Letztere finden hrscheinlich ihren Ausdruck gerade darin, dass sich hierbei auch Parenchymni in Langerhanssche Zellinseln umzuwandeln vermögen, denn gerade letzteren scheinen besonders ausgeprägte innere Sekretion (s. oben S. 537) haben. Bei Pankreascarcinomen tritt in manchen Fällen Diabetes auf, anderen Fällen, wo letzterer fehlt, wird angenommen (v. Hansemann), lass die Pankreascarcinomzellen noch genügend Funktion ausüben, um den Diabetes hintanzuhalten.

Kapitel V.

Erkrankungen des Harnapparates.

A. Niere.

A. Niere.

Vorbemerkungen.

Normale Anatomie.

Das drüsige Parenchym der Niere ist aus zwei Hauptbestandteilen zusammengesetzt, der Marksubstanz und der Rindensubstanz. Erstere bildet die **Markkegel** oder **Pyramiden**, welche mit ihrer Papille in das Nierenbecken hineinragen; zwischen ihnen liegen die sogenannten Columnae Bertini. Nach oben sendet jede Pyramide schmale Fortsätze in die Rinde hinein, die nicht ganz bis an die Oberfläche reichen und **Markstrahlen** oder **Pyramidenfortsätze** genannt werden; zwischen ihnen bleiben die **Rindenpyramiden**. Die Kortikalsubstanz oder Rindensubstanz besteht aus gewundenen, die Marksubstanz aus geraden Abschnitten von Harnkanälchen. In den Rindenpyramiden und der oberen Kortikalschicht (mit Ausnahme der äussersten Zone) liegen die **Malpighischen Körperchen**, die von der Bowmanschen Kapsel umgeben sind und im Innern die Gefässknäuel, **Glomeruli**, tragen. Beide sind, die Kapsel an der Innenfläche, die Gefässknäuel an ihrer Oberfläche, mit Epithel bekleidet; zwischen beiden befindet sich der Kapselraum. Dieser geht über in ein, innerhalb der Rindensubstanz gelegenes, gewundenes Harnkanälchen, welches dann in einen Markstrahl eintritt und hier in gestrecktem Verlauf nach abwärts zieht, bis es in einen Markkegel gelangt, dann schleifenförmig umbiegt (Henkelsche Schleife) und wieder nach oben zieht. Dann tritt es wieder in die Rindensubstanz, wo es einen zweiten gewundenen Abschnitt bildet, der sich dann in ein grösseres, mehrere Harnkanälchen aufnehmendes, in einem Markstrahl gelegenes sogenanntes Sammelrohr einsenkt. Mehrere solcher Sammelröhren bilden einen Ductus papillaris, der an der Papille ins Nierenbecken mündet. Die sämtlichen Harnkanälchen tragen — mit Ausnahme der absteigenden Teile der Henleschen Schleifen — ziemlich hohes, kubisches bis zylindrisches Epithel, dessen einzelne Zellen in den gewundenen Abschnitten sehr gross und plasmareich sind.

Mit dem System der Harnkanälchen hat der Zirkulationsapparat der Niere nahe Beziehungen durch die Glomeruli. Die Äste der Nierenarterie dringen zwischen die Pyramiden in die Niere ein und bilden dann an der Grenze von Mark und Rinde, da wo die Markstrahlen vom Markkegel abgehen, bogenförmig verlaufende Äste, die **Arcus renales arteriosi**. Von diesen steigen in den Rindenpyramiden die **Arteriolae interlobulares** auf und geben die Vasa afferentia ab, welche sich in die Kapillarschlingen der Glomeruli auflösen, dann wieder zum Vas efferens sammeln. Dieses löst sich nach kurzem Verlauf

in Kapillaren auf, welche die gewundenen und geraden Harnkanälchen der Rinde nen. Die Gefässe der Markkegel haben einen verschiedenen Ursprung: Einmal arterielle Äste zu denselben direkt aus den Arcus renales hervor, dann entspringen aus den Anfangsstücken von Arteriae interlobulares, endlich dringen auch Vasa ia in die Marksubstanz ein. Alle diese Zweige bilden sogenannte **Arteriolae** :, kleinste Arterien, die in der sogenannten Grenzzone[1]) des Markes büschelförmig ien liegen und gegen die Papille zu sich in Kapillaren auflösen. Es ist für die tionsverhältnisse in der Niere wichtig, dass die obengenannten Gefässe mit anderen len Zuflüssen Anastomosen besitzen. Einzelne Arteriae interlobulares durchbohren ren-Kapsel und stehen mit den Gefässen der letzteren im Zusammenhange; anderehen auch von Kapselgefässen aus kleine Äste in die Nierenrinde hinein. Die

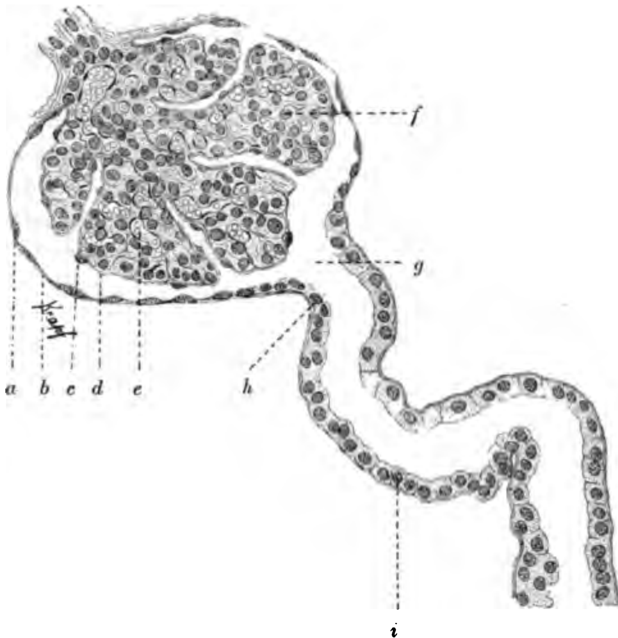


Fig. 300.

Aus einem Schnitt durch die Rindensubstanz der Niere. 340 mal vergrössert.
hel der Capsula glomeruli; *b* Membrana propria; *c* Epithel des Glomerulus; *e* Blutgefässe; en des Glomerulus: *g* Anfang des Harnkanälchens; *h* Epithel des Halses; *i* Epithel des geenen Kanälchens I. Ordnung. (Nach Böhm-Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen.

elarterien stammen teils von Zweigen der Arteria renalis, welche vor deren Ein- a das Nierenparenchym sich abzweigten, teils von den Arteriae suprarenales, lumbales, cae und spermaticae internae. Von Zweigen der Arteria renalis wird auch das becken und der Ureter versorgt. — Dem Arteriensystem entspricht im allgemeinen nordnung der venösen Abflusswege. Den Arteriae interlobulares entsprechen **Venae lobulares**, welche das Blut aus der Rindensubstanz sammeln und aus sternförmig menfliessenden Stämmchen entspringen, den schon makroskopisch an der Nierenlche meist mehr oder minder deutlich hervortretenden **Venensternen (Stellulae**

---

1) Unter **Grenzzone** versteht man den oberen Teil der Markkegel, von welchem arkstrahlen abgehen; von der Rinde ist dieselbe durch die Arcus arteriosi und venosi nt.

Verheynii). Aus den Markkegeln sammelt das venöse Blut sich in die **Venulae r** welche den Arteriolae rectae entsprechend verlaufen und die makroskopisch hervortr dunkle Streifung der Grenzzone des Markes bewirken.

In der normalen Niere ist, abgesehen von den Gefässen, nur eine sehr g Menge von Bindegewebe zwischen den Harnkanälchen vorhanden. Man sieht hi nur die sehr reichlich entwickelten Kapillaren mit ihren Endothelkernen. Nur Papille der Markkegel findet sich zwischen den Harnkanälchen etwas reichlichere stitielle Stützsubstanz.

a) Angeborene Anomalien.

a) Angeborene Anomalien.

Von angeborenen Veränderungen sind Verwachsung be Nieren und Doppelbildungen an Ureter und Nierenbecken häufigsten. Durch erstere entsteh

Hufeisenniere.

„Hufeisenniere“, bei der die b unteren Pole der Nieren verwa sind und das Ganze mit dem un gemeinsamen Teil der Wirbelsäule i tiefer als der normalen Niere entspräche, anliegt. Die Ureteren la über die Vorderfläche der Hufe niere nach abwärts. Die Verdop

Verdoppelung des Ureters.

lung des Ureters, meist mit ei verdoppelten Nierenbecken versehe nicht selten.

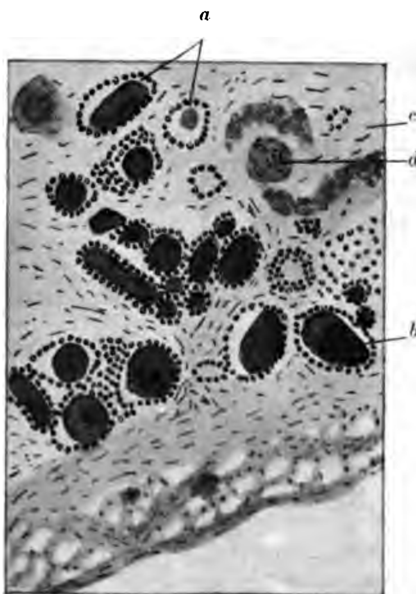


Fig. 301.
Hypoplastische Niere ($^{9}/_{1}$).
Erweiterte Reste von Harnkanälchen (*a*) mit kolloiden Massen (*b*) gefüllt. Sonst besteht die Niere nur aus Bindegewebe (*c*). *d* obliteriertes Gefäss.

Manchmal ist eine Niere abn z. B. abnorm tief gelegen. D lockere Befestigung der Niere an Umgebung entsteht die **Wander**

Wanderniere.

(Ren mobilis). Dieselbe erfährt Lageveränderungen des Körpers, schon durch die Darmperistaltik, oder weniger erhebliche Verschiebun manchmal bis ins kleine Becken hi Durch Abknickung des Ureters ko es manchmal zur Entstehung e Hydronephrose (siehe unt Ausser einer angeborenen Disposition werden auch traumatische Einflü z. B. Hebung schwerer Lasten als Entstehungsursache der Verschieblichl der Niere angeschuldigt. Ferner das Schnüren, welches durch Hinabdrüc des rechten Leberlappens auf die rechte Niere wirkt. Die Wanderniere fi sich weit häufiger bei Frauen als bei Männern.

Cysten.

In grosser Zahl kommen oft **Cysten** an der Niere angeboren v (Angeborene Cystenniere s. u.)

Hypoplasie.

Eine Niere kann — nicht so sehr selten — **ganz fehlen** oder hyp plastisch sein; dann zeigt die andere Niere meist eine vikariiere

pertrophie. Es genügt dann naturgemäss später eine einseitige Nieren-ankung, um event. den Tod herbeizuführen. Die hypoplastische Niere t meist nur wenige weite, mit kolloiden Massen gefüllte Harnkanälchen event. Glomeruli, besteht sonst meistenteils aus Bindegewebe.

b) Zirkulationsstörungen.

b) Zirkulationsstörungen.

Anämie.

Anämie der Niere entsteht, abgesehen von allgemeiner Anämie, in Rinde bei degenerativen und degenerativ-entzündlichen Zuständen, be-ders bei Fettdegeneration und Amyloidentartung (s. u.).

Infarkte.

Embolischer oder thrombischer Verschluss von Nierenarterien oder renarterienästen hat die Bildung von **Infarkten** zur Folge, die ihrer hrzahl nach anämische sind und dem Durchschnitt Gestalt keilförmiger, ist lehmgelb gebter Herde von der Konsistenz aufen und von einem ır oder minder breihyperämischen, fig auch hämorgischen Hof umen sind. Meist gen sie ganz oder zugsweise in der ndensubstanz, öfs sind sie auch zu hreren vorhanden. in hämorrhagische farkte sind sehr ten. Innerhalb der rde findet man die thelialen Elemente nlos (S. 80) und

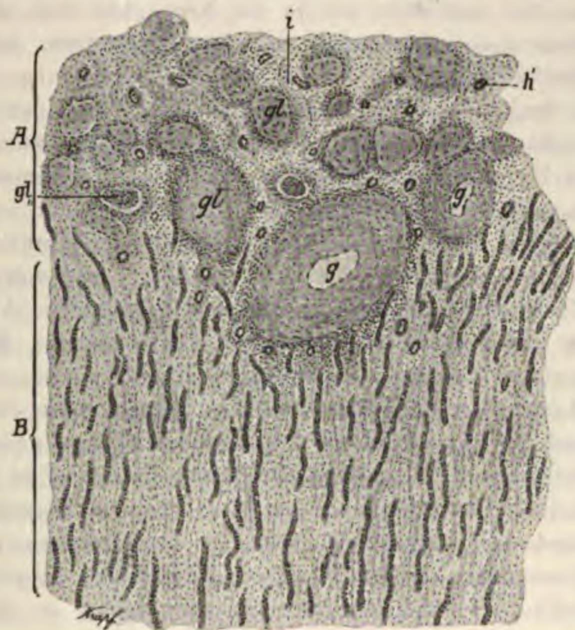


Fig. 302.
Embolische Narbe der Niere ($\frac{250}{1}$).
A Rinde, *gl* Glomeruli, *h'* einzelne Harnkanälchen, *i* Narbengewebe, *g*, *g* verdickte Gefässe an der Grenze des Infarkts, *B* Marksubstanz.

d in schollige oder körnige Massen umgewandelt. In der sich aus dem arkt nach einiger Zeit entwickelnden Narbe (S. 131 f.) findet man nur h die widerstandsfähigeren Glomeruli als homogene, kernarme Kugeln, schen denen ein derbfaseriges und, wo Blutungen vorhanden waren, mehr r minder pigmentiertes Bindegewebe gelegen ist. Mit der Schrumpfung des bengewebes sinkt der Herd an der Oberfläche ein und bewirkt so eine bere Einziehung derselben. Sind mehrere solcher Narben vorhanden, so ält die Niere durch die mehrfachen Einziehungen eine groblappige Be-affenheit: **embolische Narbenniere.** Ist die Hauptarterie verschlossen,

Embolische Narbenniere.

so kann fast die ganze Niere nekrotisch werden. Nur die Bezirke, die andere Ernährungsquellen haben (die subkapsuläre Schicht und die Umgebung d Beckens), bleiben erhalten.

Aktive Hyperämie. Kongestive Hyperämie der Niere findet sich vielfach als Anfangsstadium und Begleiterscheinung entzündlicher Zustände und macht sich meistens besonders in der Marksubstanz geltend.

Stauung. Venöse Stauung entsteht aus lokalen Ursachen bei Thrombose der Nierenvene oder der Cava inferior und hat eine starke Blutüberfüllung mit Vergrösserung der Niere und dunkler Färbung derselben, besonders der Marksubstanz zur Folge.

Im Gefolge von Veränderungen in der allgemeinen Blutzirkulation entwickelt sich in der Niere, wie auch in anderen Organen, ein

Cyanotische Induration. Zustand sogenannter **cyanotischer Induration**, welcher sich durch pralle Blutfüllung, dunkle Farbe, leichte Vergrösserung des Organs, namentlich Verbreiterung der Rinde und etwas vermehrte Konsistenz des Gewebes kennzeichnet. Zum Teil ist der Zustand wohl die unmittelbare Folge der sich an Hypertrophie des Herzens erfahrungsgemäss anschliessenden sogenannten Arterio-kapillarfibrosis (S. 372), welche zu einer Verdickung der Gefässe, namentlich auch einer Erweiterung, Verdickung, Verlängerung und damit Schlängelung der Kapillaren führt und schon dadurch eine gewisse Konsistenzvermehrung der Organe mit sich bringt. Andererseits tritt das Bild der cyanotischen Induration als Effekt längere Zeit bestehender allgemeiner venöser Blutstauung auf, wie sie sich durch Abnahme der Herzkraft bei den verschiedensten Erkrankungen einstellen und namentlich auch an hypertrophische Zustände des Herzens anschliessen kann. Mit der Behinderung des venösen Rückflusses kommt es zu Überfüllung der venösen und Kapillargebiete; an der Niere ist dabei, abgesehen von den bereits angegebenen Merkmalen, besonders hervorzuheben die starke Füllung der Venensterne an der Oberfläche, der Venae interlobulares und Glomeruli, welche als dunkelrote Streifen und Punkte in der Rinde hervorzutreten pflegen; noch dunkler und blutreicher als die Rinde erscheinen in der Regel die Markkegel, namentlich im Bereich der sogenannten Grenzzone (s. S. 543, Anm.), welch letztere durch die stark gefüllten Venulae rectae ein besonders dunkel gestreiftes Aussehen erhält.

Mikroskopisch zeigt sich bei längerem Bestand der Stauung neben der starken Blutfüllung eine deutliche Zunahme des sonst spärlichen interstitiellen Bindegewebes besonders innerhalb der Markkegel. In der Rindensubstanz kommt es besonders an den Stellen, wo die Venensterne sich zu den Venae interlobulares vereinigen, aber auch sonst in der Umgebung der Gefässe, ziemlich frühzeitig zur Atrophie von Harnkanälchen und Verödung einzelner Glomeruli, wodurch die Nierenoberfläche mehr oder minder zahlreiche feine Einziehungen erhält. Die Ursache dieser Atrophie ist wohl in der Druckwirkung zu suchen, welche die ausgedehnten Venen und Kapillaren auf das Nierenparenchym ausüben. Schon nach kurzem Bestand einer venösen

ıng kommt es zur Bildung mehr oder weniger zahlreicher hyaliner nder (s. u.), oft auch zu kleinen Blutungen aus den Glomerulusıgen oder ins Interstitium. Später findet sich in den Epithelien auch ıd dort Blutpigment. (Über den Ausgang des Prozesses in Granularphie siehe unten.)

c) Störungen in der Sekretionstätigkeit; Ablagerungen.

c) Sekretionsstörungen. Ablagerungen.

Zufolge ihrer Funktion als Exkretionsorgan erhält die Niere vielfach Stoffe em Blute zugeführt, welche aus dem Körper ausgeschieden en sollen; ist die Menge derselben zu reichlich, um von der Niere tigt zu werden oder sind deren sezernierende Zellen aus irgend einem le insuffizient, so können Ablagerungen solcher Stoffe innerhalb der nepithelien oder der Glomeruluskapillaren oder auch in dem interlen Gewebe auftreten; zum Teil kommen solche Abscheidungen auch :h in der Weise zustande, dass die betreffenden Stoffe nicht mehr im in Lösung gehalten werden können und nun noch innerhalb der Harnlchen, zum Teil auch schon innerhalb der Epithelien ausfallen; es entı dann, namentlich in den Markkegeln, dem Verlaufe der Harnkanälfolgende und daher gegen die Papille zu konvergierende Streifen, welche als **Konkrementinfarkte** bezeichnet.

Konkrementinfarkte.

Die wichtigsten in der Niere vorkommenden Abscheidungen sind:

Hämoglobininfarkt.

Ablagerung von Blutfarbstoff findet sich unter den früher er:en Bedingungen, wenn rote Blutkörperchen in grösserer Menge zugrunde (S. 69), in Form von Hämatoidin- oder Hämosiderinablagerungen in lierenepithelien. Sind im kreisenden Blut rote Blutkörperchen aufgelöst n, so kommt es zu Hämoglobinurie (S. 20), zum Erscheinen von Hämoı im Urin. Hierbei treten sogenannte **Hämoglobininfarkte** auf; diese ı klumpige oder körnige Massen, die als bräunliche Streifen in der substanz, zum Teil auch in Form rundlicher Flecken und Punkte in lierenrinde erscheinen; in hochgradigen Fällen erscheint die Niere schon as blosse Auge dunkelbraun tingiert.

Bilirubininfarkt.

Gallenfarbstoff durchtränkt die Nierenepithelien meist in diffuser ; bei schweren Formen von Ikterus (infektiöser Ikterus, Phosphorverg, akute gelbe Leberatrophie) kommen auch körnige Ablagerungen Gallenfarbstoff in den Epithelien und in der Lumina der ıkanälchen vor. Richtige **Bilirubininfarkte**, massige Abscheidungen Gallenfarbstoff in die Lumina der Harnkanälchen der Marksubstanz, sich nur bei Neugeborenen; sie bilden orangegelbe bis bräunliche n und kommen öfter neben Harnsäureinfarkten (s. u.) vor.

Harnsäureinfarkt.

Urate werden bei harnsaurer Diathese in vermehrter Menge durch die ı ausgeschieden; ist die Menge der zu sezernierenden Harnsäure zu geworden, so versagt schliesslich die Sekretionsfähigkeit der Nierenlien und dieselben werden von Körnern und Kristallen von harnsauren erfüllt, können auch schliesslich durch diese Einlagerungen zum Ab-

sterben gebracht werden; auch findet man abgestossene, mit Uraten erfüll Epithelien in den Harnkanälchen. Typische **Harnsäureinfarkte**, bei denen i der Marksubstanz der Niere konvergierende, gelbliche bis orangerote Streife auftreten, findet man bei Neugeborenen und Kindern in den erste Wochen, namentlich bei starkem Icterus neonatorum; bei der mikroskopische Untersuchung erkennt man im Lumen der Kanälchen krümelige und stachelig Massen, welche aus harnsaurem Ammoniak bestehen; sie sind in Salzsäure und Essigsäure löslich und scheiden dann beim Verdunsten der Lösung Harnsäurekristalle aus.

Kalk-infarkt. Kalkausscheidungen kommen bei allen Prozessen vor, wo eine stärkere Resorption von Knochensubstanz stattfindet und treten namentlich bei älteren Individuen auf; sie bilden teils kleine Kalkkonkremente in den Epithelien und den Lumina der Harnkanälchen, teils finden sich gröbere weissliche Streifchen in den Markkegeln, welche ähnlich angeordnet sind, wie die Harnsäureinfarkte — **Kalkinfarkte.** Die Massen lösen sich auf Zusatz von Salzsäure unter Gasentwickelung auf. Kalkausscheidungen treten ferner fast regelmässig bei Sublimatvergiftung (und anderen Vergiftungen) auf (vergl. S. 74); endlich findet eine Verkalkung sehr häufig an abgestorbenen Nierenepithelien bei verschiedenen Affektionen (bei Infarkten, Vergiftungen etc., S. 73) statt.

Über Silberniederschläge in der Niere siehe S. 72.

Albu-minurie. Eine der wichtigsten Störungen in der Sekretionstätigkeit der Niere besteht in dem Durchtritt von eiweisshaltiger Flüssigkeit durch die Glomeruli (und event. Harnkanälchen), welcher zu Eiweissgehalt des Harns, zu **Albuminurie** führt; man kann das Eiweiss auch histologisch in dem Kapselraum der Malpighischen Körperchen nachweisen, wenn man frische Nierenstückchen kocht oder dieselben in Flüssigkeiten konserviert, welche das Eiweiss rasch koagulieren (absol. Alkohol etc.). Albuminurie findet sich unter mannigfachen Verhältnissen: bei Allgemeinerkrankungen ohne nachweisbare sonstige Nierenläsion, als transitorischer Zustand bei fieberhaften Affektionen, Vergiftungen, bei Hydrämie und anderen Bluterkrankungen, ferner bei allgemeinen Zirkulationsstörungen, bei epileptischen Anfällen; endlich ist sie eine wichtige Teilerscheinung fast aller intensiverer Erkrankungen der Niere überhaupt, insbesondere solcher entzündlichen Charakters (s. u.). Wahrscheinlich liegen der Albuminurie einerseits Alterationen der sezernierenden Epithelien der Glomeruli oder Harnkanälchen, andererseits vor allem solche der Kapillaren zugrunde, welche durch Verschlechterung der allgemeinen Blutbeschaffenheit, Ernährungsstörungen, allgemeine oder lokale Zirkulationsstörungen, Einwirkungen toxischer Stoffe etc. bedingt sein können. Auch der Übertritt von Eiweiss in den Harn kann zur Bildung von Ablagerungen in der Niere führen; das in die Harnkanälchen ausgetretene Eiweiss erstarrt zum innerhalb derselben — besonders da, wo Wasser resorbiert wird — zu homogenen Massen und bildet dann in ihnen Ausgüsse, sogenannte hyaline **Zylinder.** Dieselben sind glashelle, sehr zarte, oft nur schwer sicht

Fig. 307, S. 554), welche eine Länge von einigen Millimetern erreichen ınd durch Essigsäure, weniger rasch durch Alkalien, gelöst werden; in grösserer oder geringerer Zahl in den Harn über oder werden gen Nieren bei mikroskopischer Untersuchung in situ gefunden.

d) Regressive Prozesse.

d) Regressive Veränderungen.

Degenerative Zustände.

generative Veränderungen treten in den Nieren teils als ände von Abscheidungen in das Nierengewebe, wie wir sie eben ;elernt haben, auf, teils e Infiltration der Nieren- mit fremden Stoffen in- ner Erkrankung und ıng der Zellen statt. Ihre ›edeutung haben die de- en Vorgänge in der Niere rscheinung bezw. Ein- entzündlicher Prozesse.



Fig. 303.
vellung der Nierenepithelien.
(erer, Abriss der patholog. Anatomie.



Fig. 304.
Fettdegeneration (degenerative Fettinfiltration) der Niere.
Fett besonders am äusseren Rand der Epithelien (s. S. 552).

ı sollen daher weiter unten besprochen werden. Es sei hier glich der Fetteinlagerung bemerkt, dass diese nicht immer gentlich regressiven Vorgang darstellt, sondern auch als reine tion (S. 56) vorkommt, bei manchen Tieren in bestimmten Harn- ıabschnitten physiologisch, beim Menschen unter ähnlichen Verhält- ie in anderen Organen auch: bei allgemeiner Adipositas, bei Diabetes bei Phthisikern, bei Blutkrankheiten im Anfangsstadium von Intoxi- mit Phosphor oder Arsenik etc. Man kann die Veränderung von ntlich degenerativen Prozessen dadurch unterscheiden, dass dabei nktionsstörungen bestehen (doch kommt es schon aus geringfügigen leicht zu Albuminurie), und dass nach Extraktion des Fettes in gewöhnlicher Weise hergestellten Schnittpräparaten) die Nieren-

epithelien ein vollkommen normales Aussehen zeigen. Es soll hier nochmals (s. S. 59) betont werden, dass sich bei degenerativen Prozessen neben dem Fette eine fettähnliche Substanz (Myelin = Protagon?) gerade in der Niere vielfach findet.

Amyloid-degenerationen.

Amyloiddegeneration (Fig. 305) kommt in der Niere sowohl als Teilerscheinung allgemeiner Amyloidentartung (s. S. 62), wie auch auf sie allein lokalisiert vor. In letzterem Falle begleitet sie relativ häufig chronisch-entzündliche Prozesse bezw. ist ihre Folge. In erster Linie befällt die Entartung auch in der Niere das Gefässsystem, und zwar vor allem die Kapillarschlingen der Glomeruli, dann die Vasa afferentia und efferentia. An ersteren sieht man zunächst einzelne Kapillarschlingen, schliesslich den ganzen Gefässknäuel zu den bekannten hyalinen bis scholligen Massen umgewandelt und endlich obliteriert. Infolge der Verödung der Kapillaren fallen auch die Glomerulus-Epithelien der Nekrose und Desquamation anheim. Sehr häufig besteht neben der Amyloidentartung eine Fettdegeneration der Harnkanälchen-Epithelien, die zum Teil wohl mit der Glomerulusverödung in der Weise zusammenhängt, dass die Blutzufuhr zu den Rindenkanälchen und damit deren Ernährung herabgesetzt wird. Von den Glomerulis geht die Amyloidentartung in manchen Fällen auch auf die Membrana propria der Harnkanälchen über; besonders findet sich die amyloide Entartung der Membranae propriae in den Markkegeln. Geringe Amyloiddegeneration der Niere ist nur mikroskopisch nachzuweisen, während höhere Grade auch für das blosse Auge eine charakteristische Veränderung ergeben. Die Niere ist dann vergrössert und von derber Konsistenz, die Rinde etwas verbreitert, auf der Oberfläche und Schnittfläche von wachsgelber speckiger Farbe, unregelmässig gefleckt; die amyloiden Gefässknäuel treten sehr deutlich als grosse, glasige Körper hervor. Zum grossen Teil rührt aber dabei die blassgelbe Farbe der Rinde von der begleitenden Fettdegeneration (bezw. dem Protagon) der Harnkanälchenepithelien, zum Teil von der Anämie der Rinde her. Von der hellen, fleckigen Farbe der letzteren sticht meist sehr deutlich die blassrote bis dunkelrote Marksubstanz ab.

Glykogendegeneration (S. 67) findet sich an den Epithelien der Harnkanälchen, besonders der Henleschen Schleifen, meist bei Diabetes mellitus.

Über **Verkalkung** s. o. S. 548.

Nekrose.

Nekrose tritt an den Nierenepithelien — abgesehen von den schon erwähnten embolischen und thrombotischen Infarkten — durch Einwirkung toxischer Stoffe und im Verlauf heftiger Entzündungen des Organes auf, insbesondere auch bei Vergiftung mit Quecksilber und chlorsaurem Kali; ferner findet man Nekrosen als sogenannte „Gichtnekrosen“ an den Stellen der Harnsäureablagerungen bei Arthritis urica, endlich bei Diabetes mellitus. Die nekrotischen Epithelien werden zu kernlosen hyalinen Schollen oder körnigen Massen, welche schliesslich abgestossen werden oder verkalken (vergl. Fig. 51, Tafel IX, S. 76).

TAFEL XXXIII.

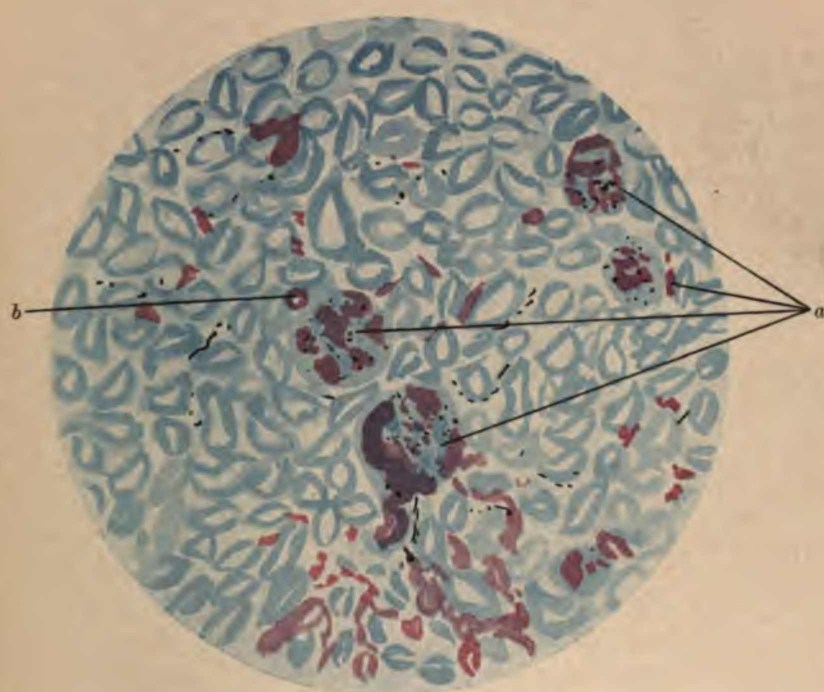


Fig. 305. (S. 550).

Amyloid der Niere ($\frac{90}{1}$).

Die amyloid entarteten Teile: Glomeruli *a* und Gefässwände *b* heben sich durch ihre rotviolette Farbe von dem übrigen blaugefärbten Gewebe ab. (Färbung mit Methylviolett.)

Ebenso wie in anderen Organen kommt auch in der Niere eine ein- ıche **Atrophie** vor, welche sich in Verkleinerung ihres Gesamtvolumens so- ohl, wie auch der einzelnen Gewebsbestandteile, namentlich der sezernieren- ın Abschnitte, der gewundenen Kanälchen, äussert. Sie findet sich als eilerscheinung allgemeiner Atrophie bei kachektischen Erkrankungen, bei ıanition und zum Teil auch bei der Altersatrophie, welch letztere freilich ı den meisten Fällen kompliziertere Verhältnisse darbietet (s. unten). Einfache Atrophie.

Über Granularatrophie der Niere s. S. 559.

e) Nicht eiterige Formen der Entzündung (Morbus Brightii) und verwandte Zustände. Nicht eiterige Entzündungen.

Schädlichkeiten können die Niere in verschiedener Weise angreifen. unächst auf dem Blutwege. Hierher gehören alle Substanzen, welche der kretorischen Funktion der Niere zufolge durch sie ausgeschieden werden. e haben hierbei Gelegenheit die Niere selbst zu schädigen teils schon in den omeruli beziehungsweise im Anfangsgebiet der Harnkanälchen, teils in den führenden Wegen nach Konzentrierung des Giftes infolge der Harn- dickung durch Wasserresorption. Als zweiter Weg kommt eine Einwirkung n Nierenbecken also direkt auf dem Harnwege in Betracht. Seltener e Fortpflanzung von Prozessen der Umgebung auf die Niere. Pathogenese.

Der erste Weg, dass also alle möglichen schädlichen Stoffe bei ihrer sscheidung die Niere schädigen, ist der bei weitem häufigste, und führt wichtigsten Nierenveränderungen herbei.

Meist handelt es sich um toxische Wirkungen und zwar entweder um ftstoffe, welche von aussen aufgenommen und der Niere mit dem Blute geführt werden (namentlich Phosphor, Arsenik, Kanthariden, chlorsaures ali, Karbolsäure, Jodoform, für die chronischen Formen auch Blei und .kohol) oder um Autointoxikationen mit Stoffwechselprodukten, welche in rmehrter Menge gebildet und von der Niere ausgeschieden werden, oder odukte des erhöhten Blutzerfalles wie bei Cholämie, Diabetes, harnsaurer iathese, verschiedenen Blutkrankheiten, um giftige Zersetzungsprodukte, die in Darm aus resorbiert wurden, oder endlich um Bakterientoxine, welche ı Gefolge akuter oder chronischer Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, phus abdominalis, Diphtherie, Puerperalfieber, Gelenkrheumatismus u. a.) das Blut gelangen.

Werden auf diese Weise im Anfang nur die Epithelien geschädigt, so rfallen diese der Degeneration, Atrophie oder Nekrose. Meist aber mmt es dann oder von vornherein auch zu einer Schädigung der Gefässe und entsteht auf diese Weise das Bild der Nierenentzündung, der **Nephritis.** Es gibt sich schon hieraus, dass die einfach degenerativen Prozesse der Nieren- ithelien und die wirklich entzündlichen schwer zu trennen sind; wir be- rechen sie daher zusammen. Bei diesen frischen Entzündungen herrschen an aber die Veränderungen der Epithelien vor und man bezeichnet sie daher ich als parenchymatöse Nephritis, ein Ausdruck, der wegen der S. 100 Wesen der Nephritis.

schon vermerkten Bedenken besser zu vermeiden ist. **Parenchymatöse** Nephritis würde ja nicht eine sich im Parenchym allein abspielende Entzündung bedeuten, wozu der Name leicht verführen könnte, denn eine solche gibt es ja nicht — es sind dies eben rein degenerative Zustände — sondern lediglich eine solche Entzündung bezeichnen, bei der die Parenchymveränderungen im Vordergrund stehen. Andererseits spricht man nicht von interstitieller Entzündung, wenn eine solche im interstitiellen Gewebe sich abspielt, denn das tut ja jede Entzündung — gehören doch schon die Gefässe zum Interstitium — sondern wenn das Bindegewebe in besonderer Weise beteiligt ist. Aus diesen Gründen sind diese Bezeichnungen besser aufzugeben. Meist bezeichnet ein solcher Name auch nicht eine verschiedene Form der Nephritis, sondern nur ein verschiedenes Stadium. Nach dem im allgemeinen Teil über die Entzündung Gesagten, werden sich im akuten Stadium einer Nephritis zu Beginn derselben die Veränderungen vorwiegend am Parenchym finden, später die Rundzellen, Spindelzellen und Bindegewebsbildung in den Vordergrund treten. Dass es allerdings auch Formen gibt, bei denen die ersteren Veränderungen noch im chronischen Stadium vorherrschen, andere bei denen sehr schnell schon die interstitiellen proliferativen Erscheinungen das Bild beherrschen, soll später beschrieben werden. Es handelt sich hier nur um Ausnahmen vom gewöhnlichen Verlauf der Nephritis. Betrachten wir nun die diesen meist einleitenden degenerativen Parenchymveränderungen zuerst.

kute phritis.

generationsscheiigen an den thelien:

Unter den Degenerationen herrschen zwei Formen vor, die trübe Schwellung und die fettige Entartung. Diejenigen Epithelien werden meist zuerst betroffen, welche die empfindlichsten, die am höchsten differenzierten sind; das sind hier also die Epithelien der Glomeruli, d. h. der Bowmanschen Kapsel und die der gewundenen Harnkanälchen. Hier kommt aber noch hinzu, dass die Stellen besonders betroffen sind, welche zuerst von den Giften angegriffen werden, — dies sind die Glomeruli, und hierauf beruht eine besondere Form der Nephritis, welche später besprochen werden soll — oder diejenigen Stellen, wo die Gifte wegen der Harneindickung zuerst konzentrierter einwirken. Hierauf beruht wohl ein hauptsächliches, frühzeitiges Befallensein der Schaltstücke und Henleschen Schleifen. Durch alles dies aber erklärt sich schon die meist fleckweise Verteilung der Degenerations- und überhaupt Nephritisherde in der Niere.

rübe wellung

Die trübe Schwellung (S. 54) verleiht der Nierenrinde eine weissliche opake, trübe Beschaffenheit, wie gekochtes Aussehen und tritt anfänglich meist in verwaschenen trüben Flecken und Streifen in den Labyrinthabschnitten zwischen den Markstrahlen auf; die Rinde erscheint dabei meist etwas verbreitert, blass, auf dem Durchschnitt über den Rand sowie über die Markkegel vorquellend.

fettung.

Von der fettigen Degeneration der Epithelien wäre noch hinzuzufügen, dass die Fettkörnchen zunächst, wenn sie noch spärlich sind, am äusseren Rande der Epithelien liegen (wohl weil das Fett auch bei dieser degenerativen Fettinfiltration [s. S. 56] zumeist mit dem Blute hierher gelangt und somit durch

TAFEL XXXIV.



Fig. 306. (S. 552.)

Sogenannte akute parenchymatöse Nephritis.

erung in Flemmingscher Flüssigkeit, Färbung mit Safranin und Orange; Fett durch die Osmium- geschwärzt.) In den Harnkanälchen z. T. in Abschuppung begriffene, verfettete Epithelien (a), Körnchenzylinder; in der Mitte rechts zwei hyaline Zylinder. In vielen Harnkanälchen freies und Leukocyten (rechts unten). Das interstitielle Gewebe in der unteren Hälfte des Schnittes mit Leukocyten infiltriert.

Interstitium gelegenen Gefässe den diesen benachbarten Zellrand zuerst erreichen); erst später ist die ganze Zelle von Fettkörnchen erfüllt. Zuerst findet sich das Fett meist an den beschriebenen Abschnitten der Harnkanälchen; in hochgradigen Stadien können die Zellen der geraden Kanälchen dieselben Veränderungen darbieten.

Zu der trüben Schwellung und fettigen Degeneration gesellt sich eine Atrophie einzelner Epithelien oder aller Epithelien eines Kanälchens hinzu, so dass dies in toto atrophisch — kleiner — wird. Auch verfallen einzelne Zellen oder Kanälchen völliger Nekrose. Die Zellen werden oft über grössere Strecken hin kernlos, in grobkörnige oder schollige, hyaline Körper verwandelt. Diese Massen verkleben und durch Zusammensinterung solcher hyaliner Epithelmassen und Fortschwemmung derselben in die abführenden Harnkanälchen bilden sie in diesen, und mit dem Urin entleert in ihm, gewisse Formen dichterer homogener Harnzylinder. Auch jene verfetteten Zellen können desquamiert werden, in derselben Weise zusammensintern, und als mit Fetttröpfchen beladene Zylinder (Fettzylinder) abgeführt werden. Atrophie und Nekrose der Epithelien.

Mit diesen parenchymatösen Degenerationszuständen gehen nun bei einer echten Entzündung die Folgen der Schädigung des Gefässapparates Hand in Hand. Es kommt zu einer Exsudatbildung. Schon in der Bowmanschen Kapsel kommt ein Exsudat zustande, das man an Präparaten, welche in absolutem Alkohol oder andern das Eiweiss rasch koagulierenden Flüssigkeiten fixiert, oder welche in frischem Zustande ein paar Minuten gekocht werden, in Form feinkörniger Gerinnungsmassen in den Kapseln (und im Lumen der Harnkanälchen) darstellen kann. Ferner kommt es zu Ansammlungen von Leukocyten und von entzündlichem Exsudat im Interstitium; dies ist aber in der Niere überhaupt nur sehr gering, und so kommt es zu der wichtigsten dieser Erscheinungen, zu der Ausscheidung eines entzündlichen Exsudates in die Harnkanälchen selbst, welches sich hier dem Harnwasser beimischt. Die Eiweissmassen fallen dann in der oben beschriebenen Art als Zylinder aus. Auch Leukocyten oder rote Blutkörperchen können in der gleichen Weise aus den Gefässen mit in die Harnkanälchen gelangen und sich den Zylindern anlagern beziehungsweise diese zum Teil bilden. Auch kleine Blutungen kann die Gefässschädigung zur Folge haben. Die Blutkörperchen finden sich im Interstitium oder in den Harnkanälchen. Exsudative Prozesse. Zylinderbildung.

Wie sieht eine solche Niere nun makroskopisch aus? In hochgradigen Fällen dieser akuten Nephritis nimmt die Niere an Volumen erheblich zu, was teils auf die mit der Anschwellung der Harnkanälchen verbundene Verbreiterung der Rindensubstanz teils auf die entzündlich ödematöse Durchtränkung und Auflockerung des Gesamtgewebes zurückzuführen ist. Die trübe Schwellung verleiht der Nierenrinde eine weissliche, opake, trübe Beschaffenheit und ein wie gekochtes Aussehen; sie tritt anfänglich meist in trüben, verwaschenen Flecken und Streifen in den Labyrinthabschnitten zwischen den Markstrahlen auf; die Rinde erscheint dabei meistens blass, etwas Makroskopisches Aussehen.

verbreitert, auf dem Durchschnitt, über den Rand, sowie über die Markkegel vorquellend. Bei der Fettdegeneration erscheinen mehr und mehr trüb-gelbliche Flecken und Streifen, welche schliesslich vielfach konfluieren und der Niere an der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitt durch die Rinde eine fast gleichmässig gelbe Farbe verleihen können.

Anämie und Hyperämie nephritischer Nieren. Im allgemeinen ist auch bei hochgradiger Entzündung der Niere die Rindensubstanz derselben nicht stark gerötet, in den meisten Fällen sogar ausgesprochen anämisch, weil die Blutkapillaren durch die geschwollenen Harnkanälchen komprimiert werden; es finden sich bloss da und dort hyperämische Stellen; auch die Glomeruli treten manchmal durch starke Blutfüllung als dunkelrote Punkte deutlich hervor. Bei hämorrhagischen Formen der Nephritis zeigen sich aber in dem sonst trüb-grauen oder gelblichen Grund umschriebene dunkelrote Flecken, wodurch die Niere an der Oberfläche und am Durchschnitt durch die Rinde ein ausgesprochen buntes, geflecktes Aussehen erhalten kann. Mit dem durchschnittlich geringen Blutgehalt der Rinde kontrastiert meistens auffallend ein rosafarbener bis dunkelroter Farbenton der Markkegel, an welchen die Entzündungshyperämie in viel ausgesprochenerem Masse, Verfettung etc. viel weniger zur Geltung kommen; gegenüber der trüben, matten Beschaffenheit der Rinde zeigt die Marksubstanz sich meist saftig-glänzend; drückt man seitlich auf die Papillen, so entleert sich aus den letzteren mehr oder weniger trübe, aus dem Inhalt der Harnkanälchen bestehende Masse.

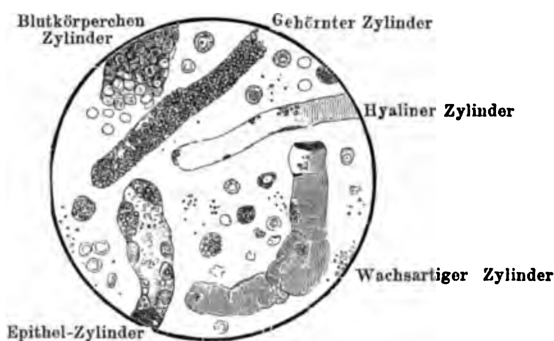


Fig. 307.
Harnzylinder.
(Nach Seifert-Müller, Taschenb. d. Mediz. Klin. Diagnostik. 11. Aufl.

Albuminurie. Es besteht Albuminurie, welche teils auf die abnorme Funktion der Nierenpithelien zu beziehen ist, zum grossen Teil aber als Effekt oder Teilerscheinung der entzündlichen Gefässalteration aufzufassen ist. Auf letztere sind auch die eventuell auftretenden Leukocyten und roten Blutkörperchen zu beziehen. Auch die Zylinderbildung ist, wie beschrieben, teils auf Epitheldegenerationen, teils auf entzündliches Exsudat zu beziehen.

Harnbeschaffenheit. Man findet daher neben einer Verminderung der Harnmenge, welche bis zur vollständigen Sistierung der Harnsekretion gehen kann (Anurie), und stärkerem Eiweissgehalte des Harns in dem letzteren verschiedenerlei korpuskuläre Bestandteile: in körnigem Zerfall oder Verfettung begriffene Nierenepithelien, Leukocyten, rote Blutkörperchen, sowie zylindrische Gebilde verschiedener Art: durchsichtige, hyaline Harnzylinder, sogenannte Wachs-

zylinder (kompaktere, deutlich gelb gefärbte Gebilde), Zylinder, welche mit körnigen Detritusmassen, mit Epithelien oder Blutkörperchen bekleidet sind, körnige Detritusmassen, sogenannte Epithelzylinder, d. h. zylindrische Gebilde, die aus verbackenen Epithelien oder in toto abgestossenen, röhrenförmigen Abschnitten von Harnkanälchenepithel bestehen, sogenannte Zylindroide, das sind unregelmässige, meist gestreifte und an den Enden aufgefaserte Gebilde, eventuell auch Zylinder, die aus roten oder weissen Blutkörperchen zusammengesetzt sind (Fig. 307).

Glomerulonephritis.

Wir haben nun diejenigen Formen von frischer Nephritis zu beschreiben, bei der sich die Veränderungen, wie bereits erwähnt, ganz besonders an den Glomerulis bezw. ihren Kapseln lokalisieren. Sie zeigen ja bei jeder akuten Nephritis mit zu allermeist Veränderungen: Hyperämie, Schwellung, ein Exsudat oft mit desquamierten und veränderten Epithelien der Kapsel, wie dies schon oben gezeigt wurde. In diesen Fällen nun aber gehen die Veränderungen hier weiter.

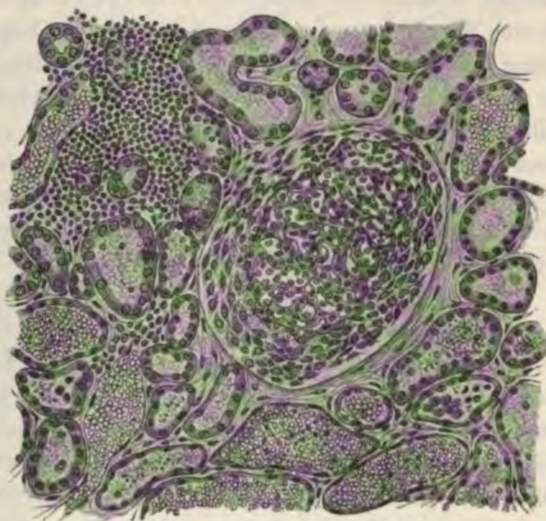


Fig. 308.
Parenchymatöse hämorrhagische Nephritis mit starker desquamativer Glomerulitis ($\frac{250}{1}$).
In dem Kapselraum um den Glomerulus liegen zahlreiche abgestossene Epithelien; in vielen Harnkanälchen (namentlich links und unten) reichlich rote Blutkörperchen. Links oben ein Herd kleinzelliger Infiltration im interstitiellen Gewebe; letzteres an vielen Stellen etwas vermehrt, besonders auch um den Glomerulus herum.

Die Knäuel- und Kapselepithelien geraten, wie die Epithelien entzündeter Schleimhäute, in einen Zustand lebhafter Wucherung und Neubildung, aber die jungen Elemente verfallen bald wieder einer trüben Schwellung und fettigen Degeneration, werden abgestossen und häufen sich dann im Kapselraum zu dicken, den Glomerulus konzentrisch umgebenden Massen an (Fig. 308). Infolge dessen zeigt der Gefässknäuel einen abnorm grossen Reichtum an Kernen, der noch dadurch vermehrt wird, dass sich oft auch Leukocyten in seinen Kapillarschlingen ansammeln.

Es kann hier im Kapselraum wohl auch eine Fibrinausscheidung zustande kommen, die wie die fibrinösen Entzündungen der serösen Häute verläuft und später zu bindegewebiger Wucherung in der Kapsel führen kann.

So veränderte Glomeruli treten schon makroskopisch als graue Körperchen hervor. Diese Fälle von Nephritis, wo die entzündlichen Erscheinungen an

den Glomeruli die vorwiegenden oder auch die einzigen krankhaften Veränderungen darstellen und die Niere im übrigen wenig Abnormes wahrnehmen lässt, bezeichnet man als **Glomerulitis**, respektive **Glomerulonephritis**. Sie stellen sich besonders im Verlaufe des Scharlachs ein. Zufolge der grossen Bedeutung der Malpighischen Körperchen für die Harnausscheidung bewirken diese Erkrankungen trotz ihrer räumlich geringen Ausdehnung und der makroskopisch fast unveränderten Nierenbeschaffenheit nicht minder heftige Funktionsstörungen als die Erkrankungen des übrigen Parenchyms, so vor allem Anurie.

Nephritis papillaris desquamativa.

An den Papillen der Niere kommt eine Entzündungsform vor, welche man als Nephritis papillaris desquamativa bezeichnen kann, da bei ihr eine Wucherung und Abschuppung der Epithelien der grossen Sammelröhren besteht; man erkennt dann an den Nierenpapillen graugelbe, gegen die Spitze zu konvergierende Streifen, welche Gruppen der mit Exsudat erfüllten Harnkanälchen entsprechen; bei Druck auf die Papillen kann man grosse Mengen trüber, aus abgeschuppten Epithelien und Leukocyten bestehender Masse ausdrücken. Die Veränderung findet sich bei verschiedenen anderen Nierenentzündungen, ist aber in den meisten Fällen Folge einer Pyelitis und gewinnt als solche meist einen eiterigen Charakter (vergl. S. 569).

Sogenannte chronische parenchymatöse Nephritis.

Besteht nun diese akute Nephritis einige Zeit, so finden sich besonders in dem Bindegewebe um die Glomeruli und Gefässe Ansammlungen von Rundzellen, Fibroblasten und entsteht neues junges Bindegewebe. Diese Infiltrationsherde sind makroskopisch als graue Flecke und Züge kenntlich. Aber auch hier können die degenerativen Veränderungen der Epithelien noch im allmählich chronisch gewordenen Stadium überwiegen und die interstitiellen Veränderungen dem gegenüber zurückstehen. Es ist dies besonders in den Fällen zu beobachten, welche von vorneherein einen langsameren Verlauf und allmähliche, fleckweise Ausbreitung aufweisen. Man spricht dann von chronischer parenchymatöser Nephritis, eine aus den obigen Gründen nicht gute Bezeichnung. Das makroskopische Aussehen einer solchen Niere ist je nach den im einzelnen Falle vorwiegenden Veränderungen verschieden. Meistens ist auch hier das Organ durch Schwellung noch vergrössert, wenn auch nicht so stark wie bei den akuten Formen, und die Rinde mehr oder minder verbreitert. Bei sehr intensiver und ausgebreiteter Verfettung, welche besonders hier mehr und mehr an Stelle der trüben Schwellung des Parenchyms sehr ausgedehnt wird, erhält das Organ eine gelbliche Farbe. Auf der Schnittfläche fallen im Bereich der Rinde die verfetteten Rindenpyramiden durch ihre trüb-gelbe Beschaffenheit auf. Die durch kollaterale Hyperämie dunkelrot gefärbte Marksubstanz sticht deutlich von der hellen Rinde ab. Diese wegen ihrer hellen Farbe als „grosse weisse" oder auch „gelbe Niere" bezeichnete Form stellt eine bösartige, verhältnismässig rasch verlaufende Erkrankung dar. Blutungen pflegen auch bei ihr mehr oder minder ausgedehntem Masse vorhanden zu sein. Bei einer andere

Form, die man als „grosse rote Niere" oder „chronische hämorrhagische Nephritis" bezeichnet, tritt die Verfettung weniger in den Vorder grund und die Hyperämie nebst den meist sehr reichlichen Blutungen (in Harnkanälchen, Glomeruli, Interstitium) geben ihr eine gleichmässig dunkelrote oder rot gefleckte, bunte Beschaffenheit. Meist treten deutlich die

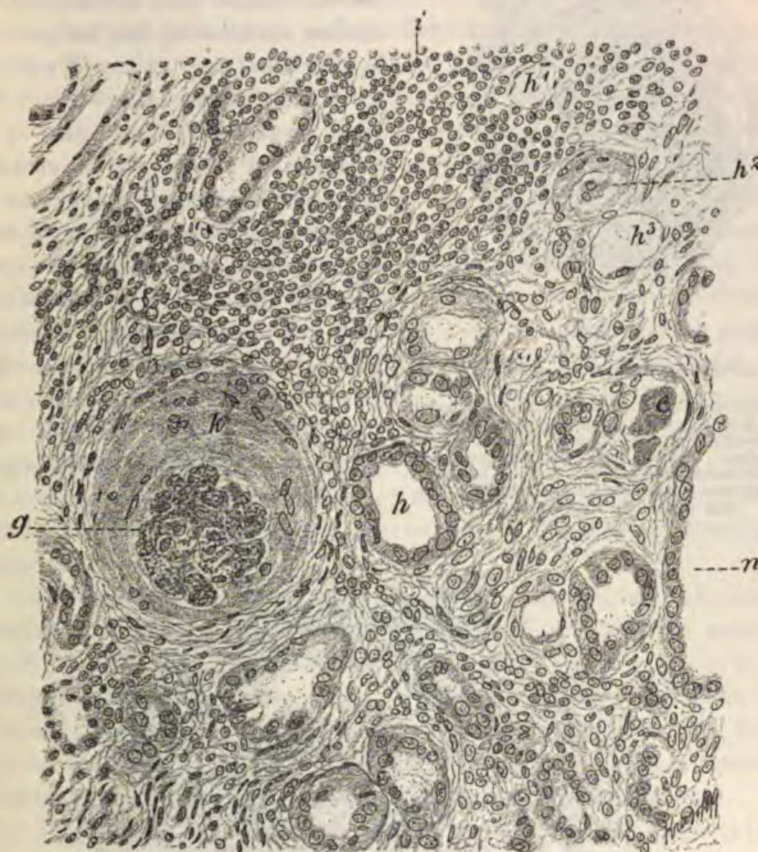


Fig. 309.

Chronische interstitielle Nephritis ($\frac{250}{1}$).

Die Harnkanälchen z. T. atrophisch, manche epithellos oder abgeschuppte Epithelien enthaltend (h, h^1, h^2) n normal weites Harnkanälchen. Zwischen den noch erhaltenen Harnkanälchen gewuchertes, zellreiches Bindegewebe mit herdweiser stärkerer Infiltration mit Leukocyten (i), g in Degeneration und Kollaps begriffene Kapillarschlingen eines Glomerulus, bei k die hyalin verdickte Bowmansche Kapsel desselben.

stark gefüllten Gefässe und Glomeruli hervor. Als Begleiterscheinung tritt bei beiden Formen nicht selten eine mehr oder minder ausgedehnte Amyloidentartung auf.

Wie bei der gewöhnlichen Nephritis stellen sich bei etwas längerer Dauer des Prozesses auch bei dieser Form mit protrahierten degenerativen Prozessen, wenn der Patient am Leben bleibt, weitere Veränderungen ein, welche Übergang in das chronische Stadium.

schon den indurativen proliferativen Vorgängen angehören. Im Gegensatz zu den zuletzt besprochenen Fällen treten diese proliferativen Veränderungen des Interstitiums in anderen Fällen schon von Anfang an mehr in den Vordergrund, während die degenerativen Prozesse mehr zurücktreten. Wir ersehen aus alledem, dass der gewöhnliche Verlauf einer Nephritis der ist, dass in akutem Stadium die degenerativen und exsudativen Prozesse vorherrschen, im chronischen Stadium dagegen die proliferativen intertitiellen, dass in manchen Fällen aber auch die degenerativen Veränderungen besonders lange anhalten und sich dann erst proliferative anschliessen, in anderen Fällen diese schon sehr früh im Vordergrund stehen.

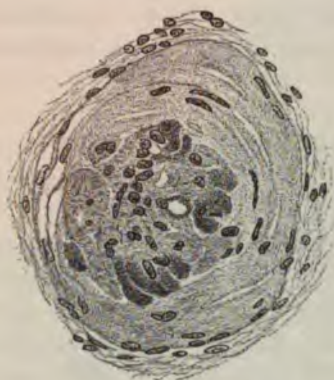


Fig. 310.

In Verödung begriffener Glomerulus ($\frac{350}{1}$).

Bowmansche Kapsel hyalin verdickt mit spärlichem Kernen, die Kapillarschlingen eng umschliessend; der Kapselraum hiedurch verschwunden. Aussen von der Bowmanschen Kapsel lockeres Bindegewebe. Einzelne Kapillarschlingen des Glomerulus in hyaliner Umwandlung (dieselben sind dunkler).

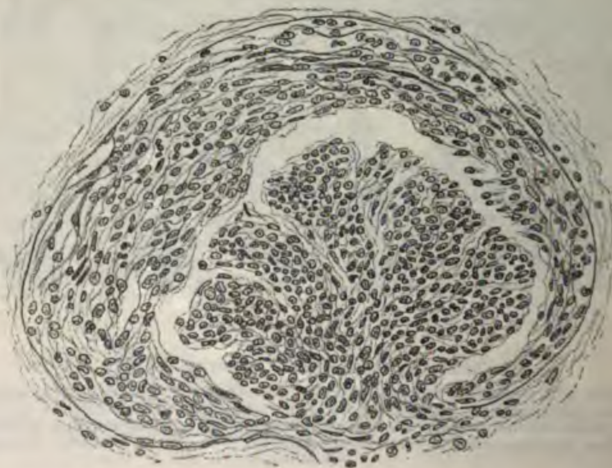


Fig. 311.

Einwuchern von Bindegewebe in den Kapselraum (vom Hilus her) ($\frac{350}{1}$).

Die ursprüngliche Bowmansche Kapsel als dunklere Kontur aussen zu erkennen.

Proliferative Prozesse.

Betrachten wir nun diese proliferativen Veränderungen, welche diesem Stadium der Nephritis auch den wenig guten Namen der interstitiellen eingetragen haben, etwas genauer. Immer mehr finden sich die schon erwähnten

Rundzellenhaufen, immer mehr erscheinen Fibroblasten und bilden neues Bindegewebe. Überall wo Epithelien ausgefallen, oder atrophiert sind, stellt sich dies ein Im Vordergrund stehen auch hier die Glomeruli wegen der Folgen der Veränderungen derselben. Die innerhalb der Schrumpfungsherde gelegenen Malpighischen Körperchen fallen einer Verödung anheim; meist wird dieselbe durch eine Verdickung der Bowmanschen Kapsel (Fig. 310, 311) eingeleitet, welche durch Anlagerung gewucherten perikapsulären Bindegewebes zustande kommt; indem dasselbe schrumpft, umschnürt es den Hilus des Glomerulus und damit dessen Vas afferens, wodurch die Kapillarschlingen kollabieren und nach Verlust ihres Epithels unter Vermehrung und hyaliner Umwandlung des spärlichen, zwischen ihnen vorhandenen Bindegewebes zu homogenen oder konzentrisch geschichteten, mit einzelnen spindeligen Kernen versehenen Kugeln werden, die schliesslich mit der verdickten Kapsel verschmelzen (s. oben). In manchen Fällen kann man auch erkennen, dass vom Hilus des Glomerulus her junges Bindegewebe in den Kapselraum hineinwächst und den Glomerulus komprimiert (Fig. 311); endlich erfahren auch gelegentlich die Kapillarschlingen eine hyaline Umwandlung und Obliteration ihres Lumens. Die verödeten Glomeruli erleiden nicht selten eine Verkalkung. Das schliessliche Resultat aller dieser Prozesse ist ein Undurchgängigwerden der Gefässknäuel und damit auch Atrophie der von ihnen entspringenden Harnkanälchen. Diese werden ebenso wie die durch Degenerationen, Atrophie und Nekrosen primär gesetzten Epithelverluste durch Rundzellen, Fibroblasten, Bindegewebe ersetzt. Veränderungen der Glomeruli.

Dies Bindegewebe schrumpft allmählich. Dadurch, dass Zellkomplexe ausgefallen sind und sich schrumpfendes Bindegewebe an die Stelle setzt, entstehen Einsenkungen der Nierenoberfläche, zwischen denen, je nach ihrer Zahl und Tiefe, bald grössere und flachere, bald kleinere und mehr halbkugelförmige Vorragungen, Granula, bestehen bleiben; so erhält die Nierenoberfläche eine deutliche Granulierung und man bezeichnet dementsprechend den Zustand als **Granularatrophie (granulierte Schrumpfniere).** Weit seltener ist auch die Verschmälerung der Rinde eine gleichmässige (glatte Schrumpfniere). Granulierte und glatte Schrumpfniere.

Die beschriebenen Schrumpfungsherde haben ihren Sitz vorzugsweise in der Rindensubstanz. Indem sie sich allmählich vergrössern, werden auch die sie umgebenden, bisher frei gebliebenen Partien mehr und mehr in den Prozess einbezogen. Immer aber findet man an den zwischen den Herden liegenden Stellen (Fig. 312 *gr*) das Gewebe relativ weniger verändert, in nicht zu intensiven Fällen auch noch vollkommen frei von interstitieller Wucherung. Oft sind sogar in denselben die Harnkanälchen abnorm weit und mit gut erhaltenem hohem Epithel ausgekleidet. Auch treten (wenn auch weit geringer als in der Leber) vikariierende Hypertrophien an den Epithelien und Glomeruli auf. Andererseits treten auch in diesen zunächst verschonten Teilen später gerne Zustände parenchymatöser Degeneration auf, namentlich findet man an ihnen öfters leichtere oder Weitergreifen des Prozesses.

stärkere Grade von Verfettung, so kommt es auch hier zu weiterem Epithelverlust und Umsichgreifen der proliferativen Bindegewebswucherung, bis eben der Prozess zu viel Nierengewebe verwüstend zum Tode führt.

Auffallend ist endlich an den atrophischen Nieren eine sehr verbreitete Verdickung ihrer Gefässe, der Arterien sowohl wie der Venen, die einerseits durch die Schrumpfungsprozesse in der Niere an sich bedingt sein kann, andererseits den Effekt einer allgemeinen Arterio-kapillarfibrosis (S. 372) darstellt.

Mikroskopische Kennzeichen der Schrumpfniere.

Mikroskopisch findet man jetzt innerhalb der schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre dunkle Färbung hervortretenden Schrumpfungs-

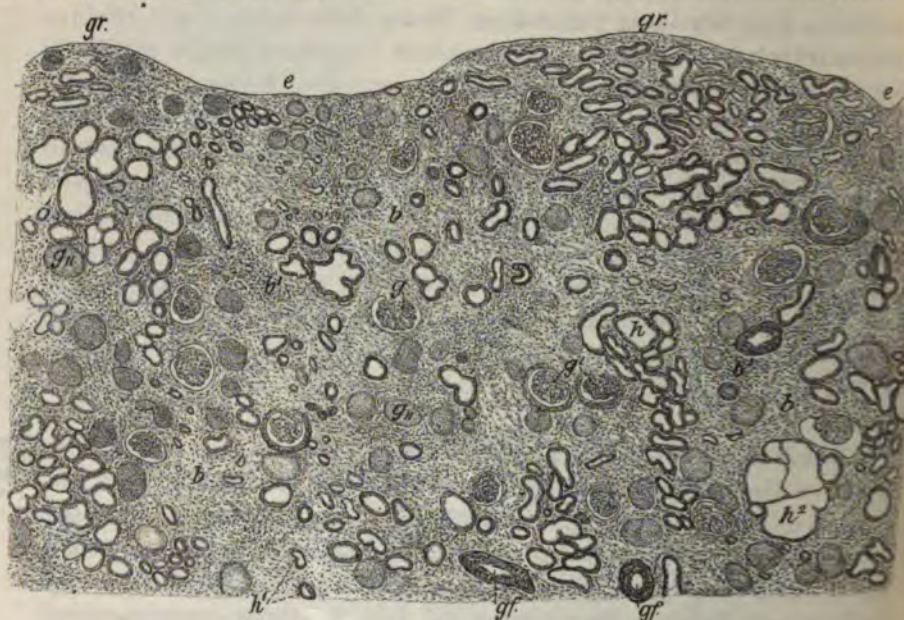


Fig. 312.

Chronische interstitielle Nephritis ($\frac{30}{1}$).

b, *b*¹ Herde mit starker Atrophie und Induration, mit reichlichem Bindegewebe und spärlichen atrophischen Harnkanälchen (*h*¹); die Glomeruli zum Teil noch erhalten (*g*), zum Teil verödet (g_o), zum Teil mit verdickter Kapsel (g_1): bei *b*¹ Anhäufungen von Rundzellen. — Über den stark atrophischen Herden ist die Nierenoberfläche eingezogen (*e*); die Granula (*gr*) entsprechen noch besser erhaltenen Partien mit zahlreichen weiten Harnkanälchen (*h*): manche derselben cystisch erweitert (*h*²); die Gefässe (*gf*) sind stark verdickt.

herde (Fig. 312 bei *b*, *b*¹) die Harnkanälchen grösstenteils verkleinert, ihr Lumen verengt, ihr Epithel abgeflacht; seltener als bei akuten Nierenentzündungen liegen in ihrem Innern hyaline Zylinder; dagegen treten relativ häufig jene kompakteren, leicht gelblich gefärbten Ausfüllungsmassen auf, die man als Wachszylinder (Fig. 307, S. 554) bezeichnet. Zwischen den atrophischen Harnkanälchen zeigt sich ein teils noch zellreiches, also in lebhaften Wucherung begriffenes, teils schon deutlich faseriges, also älteres Granulationsgewebe. An Stellen starker Induration sind auch viele Harnkanälchen ganz zugrunde gegangen, so dass man über grössere Strecken hin nur wucherndes inter-

stitielles Gewebe vorfindet. Die Glomeruli sind zum grossen Teil verödet (s. oben).

Die makroskopischen Veränderungen der interstitiellen chronischen Nephritis bestehen vor allem in einer Volumensabnahme der Niere, welche bis auf die Hälfte oder selbst ein Drittel ihrer normalen Grösse reduziert werden kann. Mit der Verkleinerung des Volumens durch die narbige Schrumpfung geht eine Zunahme der Konsistenz des Gewebes einher. In einem auffallenden Gegensatz zu der Verkleinerung des Organs steht eine oft recht bedeutende Wucherung der Fettkapsel, in der man die Niere förmlich versteckt finden kann, und eine Wucherung des Fettes im Nierenhilus. Die fibröse Kapsel ist verdickt und lässt sich meist nur schwer und in einzelnen Fetzen und nicht ohne Verletzung der Nierenoberfläche von letzterer ablösen. Es ist das die Folge fester Verwachsungen der Kapsel an den oberflächlich gelegenen Schrumpfungsherden. Nach Entfernung der Kapsel zeigt sich die Niere hochgradig anämisch, ihre Oberfläche ist mit zahlreichen, hell graugelb gefärbten, flachen bis halbkugeligen, verschieden grossen Höckern, Granula, besetzt, die ihr, zusammen mit den mehr graurot gefärbten Einziehungen, das granulierte und unregelmässig gesprenkelte Aussehen geben. Die Granula sind im ganzen gleichmässig gross und gleichmässig über die Niere zerstreut. Hie und da fallen dazwischen grössere Narben auf, welche auf Absterben eines ganzen Gebietes durch Obliteration der ernährenden Arterie (s. unten) zu beziehen sind. Manchmal erkennt man auch an der Oberfläche kleine, weissliche Punkte, welche Glomerulis entsprechen, die durch die Schrumpfung der Rinde so weit nach aussen gerückt sind. Endlich sind auch sehr häufig einzelne oder zahlreiche kleine Cysten (s. unten) an der Niere wahrzunehmen, welche mit Vorliebe da entstehen, wo ein Verschluss von Harnkanälchen (s. unten) vorliegt. Auf der Schnittfläche der Niere fällt vor allem eine Atrophie und unregelmässige Verschmälerung der Rindensubstanz auf, welch letztere oft nur mehr eine Breite von 1—2 mm aufweist. Neben dieser allgemeinen Verschmälerung der Rinde erkennt man hier wieder sehr deutlich die feinen zwischen den Granulis gelegenen Einziehungen von denen aus kleine, graue oder graurote, den Schrumpfungsherden entsprechende Flecken ins Gewebe hineingehen. Ähnliche Partien treten auch in den tieferen Schichten der Rinde hervor, so dass dieselbe, wie die Oberfläche, ein fleckiges Aussehen erhält und die normale Zeichnung derselben (Unterschied der Rindenpyramiden und Markstrahlen) verwischt wird. Verhältnismässig weniger Veränderungen erleidet die Marksubstanz, indes nimmt dieselbe ebenfalls an der Atrophie teil. Die Gesamtfarbe ist meistens eine graue. Durch Blutungen entstehen rote, durch Verfettung gelbe Flecke und Streifen. Oft sind die Markkegel verschmälert und verkürzt. Ihre makroskopischen Kennzeichen.

Die Nephritis befällt beide Nieren ziemlich gleichmässig; in den meisten Fällen ensteht sie aus kaum bemerkbaren Anfängen. Man bezeichnet alle die beschriebenen Prozesse auch als **Morbus Brigthii.**

Der oft chronische, sich über Jahre hin erstreckende Verlauf der Erkrankung und die lange Zeit hindurch verhältnismässig geringen klinischen Erscheinungen sind darauf zurückzuführen, dass die einzelnen Schrumpfungsherde sich nur allmählich vergrössern und vermehren; der Harn wird wesentlich von den noch gesunden Nierenpartien geliefert und zeigt daher jetzt wenige Zylinder und zellige Elemente. Bei der chronischen Nephritis entwickelt sich jetzt konstant eine Hypertrophie des Herzens (S. 305 ff.), welche durch Erhöhung des Arteriendruckes die Harnausscheidung befördert. Vielfach wird sogar eine abnorm reichliche Harnmenge sezerniert, ein Vorgang, über dessen Zustandekommen freilich noch keine volle Klarheit besteht. Haben schliesslich die Schrumpfungsherde eine grössere Ausdehnung erreicht und einen erheblichen Teil der Nierensubstanz eingenommen, so treten auch hier die Erscheinungen der Niereninsuffizienz ein. Schliesslich kann auch die Herzhypertrophie keine Kompensation mehr leisten, teils weil das Herz an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangt ist, teils weil mit zunehmender Verödung in der Niere auch der höchstgesteigerte Druck nichts mehr für die Harnausscheidung leisten kann, wenn nicht mehr genügend funktionierende Elemente der Nieren vorhanden sind, und es treten starke Ödeme, Urämie, Albuminurie und Retinitis albuminurica ein.

Arteriosklerotische Schrumpfniere.

Wir haben gesehen, wie das Endresultat einer Nephritis, die Granularatrophie, die Schrumpfniere ist. Man bezeichnet sie auch als **gemeine Schrumpfniere.** Schrumpfnieren können aber auch ausser durch Nephritis auf andere Weise entstehen, wenn ohne entzündliche Erscheinungen Parenchym verloren geht und Bindegewebe an der Stelle wuchert. Dies muss der Fall sein, wenn Teile der Niere nicht hinreichend ernährt werden und dies tritt bei stärkerer Arteriosklerose, der Arteria renalis, bezw. ihrer Äste ein, welche meist mit einer solchen der Bauchaorta einhergeht; der grösste Teil der senilen Nierenatrophien (s. S. 551) gehört dieser sogenannten **arteriosklerotischen Schrumpfniere** an. Bei höheren Graden der Erkrankung treten auf der Schnittfläche der Niere schon für das blosse Auge deutlich die verdickten, dickwandigen und weit klaffenden, teilweise aber auch durch die Wandverdickung verengten Gefässe hervor; an den kleinsten, nur mit dem Mikroskop wahrnehmbaren Gefässen ist eine Einengung des Lumens zweifellos nachzuweisen. Der Effekt der hierdurch gesetzten Zirkulationsbehinderung zeigt sich zunächst in der Verödung mehr oder minder zahlreicher Gefässknäuel, deren Kapillarschlingen undurchgängig werden, ihr Epithel verlieren und die sich schliesslich in homogene, mit der Bowmannschen Kapsel verschmelzende Kugeln, sogenannte hyaline Glomeruli verwandeln. Die Folge der Glomerulusverödung ist die Atrophie der zugehörigen Harnkanälchen, welche wir wohl als eine Inaktivitätsatrophie auffassen dürfen. Auch leiden diese direkt durch die schlechte Ernährung. Auch in den Harnkanälchen wird somit das Epithel atrophisch, ihre Zellen verlieren ihre kubische Form und werden zu flachen, niedrigen Gebilden, zum Teil gehen sie auch völlig zu grunde, worauf die Tunica propria des Harnkanälchens kollabiert und letzteres verödet. An die Stelle des ausgefallenen Gewebes tritt Bindegewebe, welches wiederum schrumpft und so zu Narben der Oberfläche führt und ferner naturgemäss auch zur Verkleinerung des ganzen Organes. Zum Unterschied von d sogenannten genuinen Schrumpfniere sind diese Narben vereinzelt g legen, ihre Verteilung ist eine unregelmässige. Schreitet aber die Arterioskler

immer weiter vor und entstehen so sehr zahlreiche Narben, so kann eine Atrophie und mehr gleichmässige Granulierung die Folge sein, die an die echte Schrumpfniere durchaus erinnert. Von den atrophierenden Harnkanälchen wird vielfach ein kolloides Sekret geliefert, welches auch in Form gelblicher, dichter Zylinder in den Nierenkanälchen auftreten kann; auch hier findet man öfter Cysten (s. unten S. 568). Bei sehr hochgradiger syphilitischer Arteriosklerose der Hauptnierenarterie besonders kann die Niere in toto so ausserordentlich schrumpfen, dass sie fast ganz das Bild einer hypoplastischen (s. S. 544) bietet.

Andere Fälle von Granularatrophie entwickeln sich aus Zuständen cyanotischer Induration (s. S. 546): man findet namentlich bei Herzkranken alle Übergänge von der letzteren bis zur ausgeprägten Granularatrophie. Auch in vorgeschrittenen Stadien der letzteren treten noch Merkmale der venösen Blutüberfüllung, an der Nierenoberfläche namentlich starke Blutfüllung der Venensterne, auf der Schnittfläche Hyperämie der Venae interlobulares, der Glomeruli und der Vasa recta sowie der ganzen Marksubstanz auf. Neben der allmählich sich einstellenden Verschmälerung der Rinde ist eine ziemlich gleichmässige Atrophie der Markkegel bemerkbar, die sich in einer starken Verkürzung derselben im Längsdurchmesser und dadurch bedingter, sekundärer Erweiterung des Nierenbeckens äussert, woran sich häufig eine starke Wucherung des Hilusfettes anschliesst; alles Zustände, welche auch schon bei der cyanotischen Induration sich mehr oder minder angedeutet finden und hier nur zu höheren Graden entwickelt sind. Cyanotische Induration mit Ausgang in Schrumpfniere.

Bildung von schrumpfendem Narbengewebe findet sich ferner als Heilungsprozess nach der Entstehung embolischer Infarkte, die, wenn sie in grösserer Anzahl nebeneinander auftreten, mehrfache grobe Einziehungen der Nierenoberfläche hinterlassen und zur Entstehung einer sogenannten „embolischen Narbenniere“ führen können. Stärkere Amyloiddegeneration der Niere kann ebenfalls zu sekundärer Schrumpfung führen — „amyloyde Granularatrophie“. Embolische und amyloide Schrumpfniere.

Bei hochgradiger Hydronephrose (s. unten) kommt es zu Stauung des Urins im Nierenbecken und in den Harnkanälchen; zur Verödung der letzteren und Ersatz durch Bindegewebe. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Schrumpfnieren, welche besonders in der Rinde ihren Sitz haben, wirkt diese **hydronephrotische Schrumpfniere** vom Becken aus. Die Papillen, das Mark sind somit am meisten beteiligt (genaueres s. unten). Da die Gefässe primär nicht befallen sind, sind hier, besonders im Gegensatz zur arteriosklerotischen Schrumpfniere, die Glomeruli relativ gut erhalten. Hydronephrotische Schrumpfniere.

Über die Atrophie und Induration nach Pyelonephritis siehe unten.

f) Eiterige und ascendierende Formen der Nephritis.

f) Eiterige und ascendierende Nephritiden.

Die **eiterige Nephritis** wird durch Bakterien hervorgerufen, welche entweder auf hämatogenem Wege oder von den Harnwegen aus in die Nieren gelangt sind; man unterscheidet demnach zwei Formen: eine hämatogene Hämatogene eiterige Nephritis.

und eine a s c e n d i e r e n d e. Die erstere Form entsteht im Verlauf allgemeiner Infektionskrankheiten, namentlich im Gefolge der Pyämie und der ulzerierenden Endokarditis; die mit dem Blute eingeschwemmten Eitererreger siedeln sich zumeist in den Glomerulis oder den Rindenkapillaren an und verursachen da die Bildung kleiner, in der Regel Stecknadelkopfgrösse nicht überschreitender Abscesse, die oft in reichlicher Zahl vorhanden und von einem roten, hyperämischen oder hämorrhagischen Hof umgeben sind; daneben zeigt das Nierengewebe häufig in grösserer Ausdehnung parenchymatöse Degeneration. Sehr häufig aber treten die Bakterien, ohne zunächst Abscesse zu bewirken, durch die Glomerulischlingen, die irgendwie lädiert sind, aus, gelangen in die Harnkanälchen und werden „a u s g e s c h i e d e n“, sie gelangen so in den Harn, „B a k t e r i u r i e“, oder vermehren sich in den Harnkanälchen und rufen so Abscesse hervor, sogenannte „A u s s c h e i d u n g s h e r d e“, welche oft der Form der geraden Harnkanälchen angepasst, in den Markstrahlen oder Markkegeln länglich gestaltet sind.

Aus-scheidungs-herde.

Haften die eitererregenden Mikroorganismen an E m b o l i s, so kommt es zur Bildung kleinerer und grösserer v e r e i t e r n d e r I n f a r k t e, welche ebenso wie auch die kleineren Abscesse meist vorwiegend in der Rindensubstanz auftreten.

Septische Infarkte.

Während die hämatogenen Formen der eiterigen Nephritis regelmässig doppelseitig auftreten, findet man die sogenannte a s c e n d i e r e n d e Form der Nierenentzündung nicht selten auch auf eine Seite beschränkt. Regelmässig besteht dabei eine eiterige Entzündung des Nierenbeckens (s. u.), eine P y e l i t i s (s. u.), welche durch Übergreifen des Prozesses auf das Nierenparenchym zur **Pyelo-Nephritis** wird. Die letztere kommt dadurch zustande, dass die Infektionserreger — es handelt sich hier in den meisten Fällen um das B a c t e r i u m c o l i, seltener um Streptokokken oder andere Eiterbakterien — vom Nierenbecken aus in die Harnkanälchen geraten und sich hier zunächst in der Marksubstanz, dann aber auch in die Rinde hinauf ausbreiten. Durch ihre Wirkung auf das Gewebe entstehen zuerst von den Papillen ausstrahlende gelbe Eiterstreifen, welche dann konfluieren und zur Einschmelzung des Gewebes, namentlich der dicht durchsetzten papillären Teile der Markkegel führen können; nach oben zu bilden sich meist rundliche oder unregelmässige Abscesse; an der Nierenoberfläche erscheinen schliesslich kleine, meist in Gruppen angeordnete Herde, welche zuerst oft nur das Gebiet eines oder einiger weniger Markkegel mit den zugehörigen Rindenabschnitten, dieses aber sehr hochgradig ergreifen. Bei leichter Pyelitis im Verlauf von vorübergehenden Harnstauungen und Blasenkatarrhen (s. u.) kommen auch leichtere, nicht selten wieder abheilende Formen der eiterigen Pyelo-Nephritis vor, welche dann grosse flache, am Grund feinhöckerige narbige Einziehungen der Oberfläche hinterlassen und, wenn sie einigermassen ausgedehnt waren, zu hochgradigen, sehr unregelmässigen Schrumpfungen der Nieren führen können; ein grosser Teil der einseitigen Schrumpfnieren ist auf eine früher durchgemachte Pyelo-Nephritis zu beziehen. In Fällen chronischer Pyelo-Nephritis

Pyelo-nephritis.

ndet man eiterige und vernarbende Prozesse nebeneinander. Andererseits ann die Eiterung, besonders wenn sie einseitig ist, durch Vergrösserung der onfluenz der Abscesse, ungeheure Zerstörungen der Niere, selbst erforationen durch die Nierenkapsel herbeiführen.

g) Infektiöse Granulome.

g) Infektiöse Granulome.

Tuberkulose.

Tuberkulose. Durch Einschwemmung von Tuberkelbazillen mit dem Blut entstehen in der Niere sehr häufig submiliare bis hirsekorngrosse Knötchen, die zu grösseren Herden konfluieren können, oder es entstehen von Anfang an sogenannte Solitärtuberkel (S. 141). Beide Formen treten namentlich in der Rinde auf und kommen bei Tuberkulose verschiedener anderer Organe, besonders auch bei chronischer Lungentuberkulose häufig vor. Bei kuter Miliartuberkulose finden sich auch in den Nieren mehr oder weniger hlreiche Knötchen disseminiert.

Eine besondere Form von Nierentuberkulose kommt dadurch zustande, ss Tuberkelbazillen aus den Glomeruli in die Harnkanälchen ganz ebenso wie



Fig. 313.
Käsige tuberkulöse Nephritis papillaris $(\frac{12}{1})$.
k Harnkanälchen mit käsigem Inhalt.

kken (s. oben) ausgeschieden werden und im Lumen der Harnkanälchen anhäufen, namentlich geschieht auch hier letzteres in der Marksubstanz. nn treten in den Markkegeln tuberkulöse, später verkäsende, gegen die pillen zu konvergierende Streifen auf, welche der Verlaufsrichtung der nmelröhren entsprechen; bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, s die Lumina der betreffenden Harnkanälchen mit einem käsigen Exsudat üllt sind. Im weiteren Verlauf rückt der Prozess auch nach oben gegen Rinde zu vor, vor allem aber führt er bald zu ausgedehnter Zerstörung r Papillen, welche schliesslich ganz von käsigen Massen durchsetzt und rstört werden — käsige Nephritis papillaris. Fast stets ist auch ie Schleimhaut der Nierenkelche und des Nierenbeckens mit affiziert, und

von tuberkulösen Geschwüren durchsetzt (s. u.); durch den käsigen Zerfall der Papillen wird das Nierenbecken erweitert und in eine unregelmässige, buchtige Höhle verwandelt, welche nach der Niere zu immer mehr an Ausdehnung zunimmt. Man bezeichnet den Prozess dann als Phthisis renalis tuberculosa. Deszendierend kann der tuberkulöse Prozess vom Nierenbecken aus fortschreiten (s. unten).

Lues.

Lues der Nieren kommt in seltenen Fällen in Form von Gummigeschwülsten vor. Auch kommt manchmal eine, wahrscheinlich von syphilitischer Gefässveränderung ausgehende (S. 563) Granularatrophie der Niere zustande.

Häufig findet man bei Lues Amyloiddegeneration der Nieren.

Bei hereditär syphilitischen Neugeborenen finden sich (nach Hecker) konstant kleinzellige Infiltrate um die Rindengefässe der Niere.

h) Tumoren.

h) Tumoren.

Hypernephrome.

Ein grosser Teil der Nierengeschwülste geht von versprengten Nebennierenkeimen aus, die sich relativ oft in der Niere finden. Diese versprengten Keime bilden bis über kirschgrosse, scharf abgesetzte, weissliche oder gelbliche Knoten vom Aussehen der Rindensubstanz der Nebenniere (s. d.) und liegen meistens dicht unter der Kapsel. Auch mikroskopisch zeigen sie die Struktur der Nebennierenrinde und wie diese die Zellen vielfach von Fett erfüllt, was der ganzen Einlagerung ein lipomähnliches Aussehen verleiht. Von solchen versprengten Nebennierenkeimen können nun Tumoren ausgehen, welche in ihrer Zusammensetzung den sogenannten Strumen oder Adenomen der Nebenniere (s. u.) gleichen und auch als **Struma lipomatodes abberrans renis** (Grawitzsche Tumoren), neuerdings auch vielfach als **Hypernephrome** bezeichnet werden (Taf. XXXV). Durch reichlichen Fettgehalt ihrer Zellen (schwefelgelbe Farbe) gleichen sie makroskopisch einerseits Lipomen, für welche sie auch früher gehalten wurden, während sie anderseits oft durch reichlichen Gehalt an kavernösen Bluträumen grosse Ähnlichkeit mit Angiomen aufweisen. Oft erreichen diese Tumoren eine erhebliche Grösse und werden maligne, d. h. zu echten **Carcinomen**, indem sie in Venen einbrechen und so sehr ausgedehnte Metastasen bilden.

Mischgeschwülste.

Verhältnismässig häufig werden in der Niere primäre Geschwülste beobachtet, welche angeboren oder im ersten Kindesalter entstanden sind. Es gehören hierher die sogenannten **Adenosarkome**, weiche oft auch ander Gewebsarten, glatte und quergestreifte Muskelfasern, Knorpel- und Schleimgewebe enthalten, also richtige **Mischgeschwülste** darsellen. Oft überwiegt dabei das rein sarkomatöse Gewebe ganz erheblich, so dass man Mühe hat, die anderen Bestandteile aufzufinden; über deren Genese siehe S. 223 ff.

Primäre Carcinome und gutartige Geschwülste.

Echte primäre **Carcinome** sind in der Niere sehr selten, sind aber schon bei Kindern beobachtet worden. Vielleicht kommen auch Endotheliome vor. Von gutartigen Neubildungen finden sich häufig kleine **Fibrome** (Fibro-adenome) besonders in der Marksubstanz, **Lipome**, welche von versprengten Keimen des Fettgewebes der Nierenkapsel hergeleitet werden, **Myome** (von der Nierenkapsel her) und **Myofibrome**, letztere bei

TAFEL XXXV.

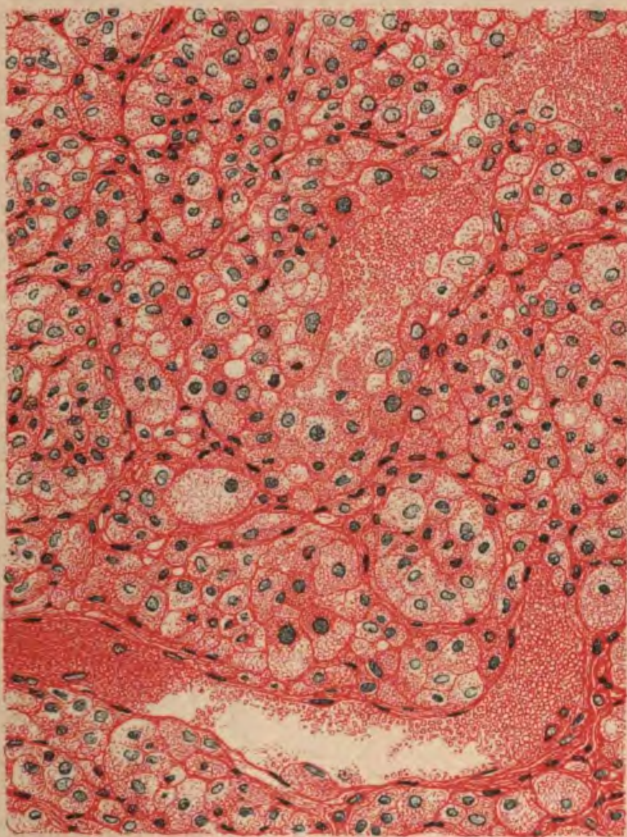


Fig. 314. (S. 566)

Grawitzscher Tumor ($\frac{350}{1}$).

Von einem spärlichen faserigen Stroma getrennt zeigen sich Haufen epithelialer Zellen, deren Protoplasma von runden Vakuolen (extrahiertem Fett entsprechend) durchsetzt ist; in der Nähe des unteren Randes und nach rechts oben zu je ein, zum Teil mit roten Blutzellen erfülltes Blutgefäss.

eist in der Rindensubstanz. Meist kleine, oft papillentragende **Adenome** kommen zum :il sicher angeboren, zum Teil wohl auf ebensolcher Basis bei Schrumpfungsprozessen in :r Niere oft zugleich mit Cysten (s. dort) vor.

Metastatisch treten sowohl Carcinome wie Sarkome nicht selten in den Nieren auf. Lymphosarkomknoten kommen öfters in der Niere vor, bei Leukämie auch ne diffuse Infiltration der Niere mit den leukämischen Zellen.

i) Hydronephrose.

i) Hydronephrose.

Eine Harnstauung in der Niere entsteht, wenn an irgend einer Stelle er harnleitenden Wege ein Hindernis für den Abfluss des Harnes orhanden ist. Ein solches bieten z. B. Harnsteine, die im Nierenbecken der dem Ureter an der Ausmündung desselben in die Blase liegen und das umen verlegen, ferner Vergrösserungen der Prostata, Lageveränerungen der Nieren mit Knickung des Ureters, narbige Strikuren desselben, Tumoren, welche eine Kompression desselben beirken, oder Tumoren des Nierenbeckens oder der Blase, welche ie Wand dieser Organe durchsetzen und das Lumen verengen; die iufigste Ursache der Hydronephrose ist neben den Nierensteinen das Carnom des Uterus, das auf die Blase und die Ureteren übergreift und ren Verschluss bewirkt; ein grosser Teil der mit Uteruscarcinom behafteten auen stirbt an chronischer Urämie. Auch während der Gravidität kann rch den Uterus Kompression und Knickung eines Ureters herbeigeführt rden. Über angeborene Hydronephrose siehe unten.

Die Folge der chronischen Harnstauung ist eine Erweiterung des Nierenckens, eine **Hydronephrose**, und, wenn das Hindernis tiefer gelegen war, ch des Harnleiters, welche je nach der sie bedingenden Ursache einseitig er doppelseitig auftreten kann. Mit der Ausdehnung des Nierenbeckens rch den vom angestauten Harn ausgeübten Druck werden zunächst die ierenpapillen abgeplattet, verstrichen und schwinden schliesslich nz, während die Nierenkelche so stark erweitert werden, dass sie schliessh an der Oberfläche der Niere konvexe Vorwölbungen bilden; in so hochgradigen llen kommt es zu einer erheblichen Atrophie der Nierenepithelien und terstitiellen proliferativen Prozessen, welche bis zu einer Granulieng der Oberfläche führen können. Auch die Glomeruli werden hyalin, er in relativ geringer Zahl. Die Atrophie kann so weit fortschreiten, dass die iere in einen nur mehr ein paar Millimeter dicken, häutigen, meist mit ›isten versehenen Sack verwandelt wird. Durch fortdauernde Sekretion, an r namentlich die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche beligt scheint, kann dieser Sack sich weit über das Volumen der normalen ere ausdehnen. Derselbe enthält reichlich flüssigen Inhalt, der zunächst ch aus Harn besteht, später aber, mit dem Fortschreiten der Nierenatrophie, hr und mehr eine einfach seröse Flüssigkeit darstellt, seltener auch tigen Detritus oder kolloide Massen enthält. Bei der Harnstauung kommt auch leicht zu einer eiterigen Entzündung der Ureteren und des ierenbeckens, die zu einer Eiteransammlung „Pyonephrose" führt.

Bei angeborenem Fehlen oder Stenose der Ureterenausmündung findet man die Niere der betreffenden Seite meist nicht hydronephrotisch, sondern hypoplastisch, doch oft mit relativ weitem Nierenbecken; dafür zeigt die andere Niere eine kompensatorische Vergrösserung.

k) Cystenbildung.

k) Cystenbildung.

Cysten. Die in der Niere, besonders unterhalb der Kapsel, sehr häufig und in verschiedener Grösse und Zahl vorkommenden **Cysten** enthalten häufig bräunliche, gallertige, feste Kolloidkonkremente. Wahrscheinlich beruhen sie zu allermeist auf kleinen, bei der sehr komplizierten Entwickelungsgeschichte der Niere gut verständlichen embryonalen Irrungen, so dass kleine Cysten schon oft angeboren gefunden werden. Ihre Vergrösserung und somit makroskopisches Erscheinen verdanken sie wohl zumeist erst entzündlichen bezw. Schrumpfungsprozessen in ihrer Umgebung; daher werden sie zumeist bei Nephritis und in arteriosklerotischen Nieren, überhaupt bei weitem am häufigsten bei alten Leuten gefunden.

Papilläre Adenome. Andere Cysten erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als kleine **papilläre Adenome**, welche offenbar die gleiche Genese wie die Cysten haben und unter denselben Bedingungen und oft neben ihnen gefunden werden. Auch kommen Übergänge von feinsten Papillen in Cysten bis zu echten papillären Adenomen, die sich in Cysten entwickeln, vor. Endlich gibt es Fälle, wo die ganze Niere von grösseren und kleineren Cysten förmlich durchsetzt ist und zwischen den letzteren nur mehr wenig normale Parenchym aufweist, die eigentliche **Cystenniere**. Wahrscheinlich sind diese Formen, bei denen die Niere sehr erheblich vergrössert sein kann, so dass sie ein Geburtshindernis bildet, sämtlich angeboren und beruhen auf entwickelungsgeschichtlichen Anomalien. Dass sie manchmal auch bei alten Leuten getroffen werden, ist darauf zurückzuführen, dass in solchen Fällen neben den Cysten eine genügende Menge von Nierenparenchym entwickelt war, welche das Leben gestattete. Die Cysten vergrössern sich; so geht immer mehr Nierengewebe zugrunde, bis Tod an Niereninsuffizienz eintritt. Bei einseitiger Cystenniere der Erwachsenen hypertrophiert meist die andere Niere (Arbeitshypertrophie). Sie ist darum Insulten sehr leicht preisgegeben und wird daher leicht nephritisch, woran dann der Tod eintritt.

Cystenniere.

l) Parasiten.

l) Parasiten.

Von tierischen Parasiten kommt in der Niere hier und da der Echinococcus, sehr selten der Cysticercus cellulosae vor, ferner die Filaria sanguinis, die auch in den Harn übergeht.

B. Harnwege.

B. Harnwege.

a) Nierenbecken und Ureteren.

a) Nierenbecken und Ureteren.

Missbildungen.

Von **Missbildungen** finden sich Verdoppelung des Nierenbeckens oder der Ureteren, welch letztere sich dann meist am unteren Ende kreuzen und getrennt in die Blase einmünden oder sich noch vorher vereinigen; Einmündung eines oder beider Ureteren an ungewöhnlichen Stellen der Blase oder in andere Organe (Uterus, Vagina, Samenbläschen, Urethra); Hydronephrose durch angeborene Atresie oder Stenose eines Ureters oder Nierenbeckens infolge intrauteriner entzündlicher Veränderungen oder durch blind endigende Ureteren oder spitzwinkligen Abgang oder Knickung, respektive Klappenbildung an denselben.

Pyelitis.

Pyelitis. Entzündliche Prozesse an der Schleimhaut des Nierenbeckens können durch Infektion auf aszendierendem Wege, von der Harnblase her, oder deszendierend, von der Niere her, zustande kommen; ersteres erfolgt besonders bei Harnstagnation in der Blase von einer Cystitis aus, letzteres durch Ausscheidung von Infektionserregern durch die Nieren (s. S. 564). Eine sehr gewöhnliche örtliche Veranlassung zur Entstehung einer Pyelitis geben Konkremente (s. u.) im Nierenbecken, wobei unter Mitwirkung von Bakterien sehr heftige, diphtherische, eiterige und jauchig-nekrotisierende Entzündungen und somit Geschwüre zustande kommen können. In leichteren Fällen katarrhalischer Entzündung zeigt die Schleimhaut sich hyperämisch, von flachen Blutungen durchsetzt, in chronischen Fällen auch verdickt, schiefrig induriert und pigmentiert; bei heftiger Entzündung entwickeln sich diphtherische Verschorfungen (S. 105) und eiternde Ulzerationen; als Inhalt des Nierenbeckens findet man eine aus Eiter und trübem Harn bestehende, mit nekrotischen Massen und durch Zersetzung des Harns ausgefallenen Konkrementen vermischte Flüssigkeit. Durch tief greifende Ulzeration kann es zu ausgedehnter Zerstörung der Wand des Nierenbeckens kommen; von dem letzteren aus kann die Entzündung sich einerseits auf die Niere (Pyelonephritis, s. S. 564), anderseits auf die Ureteren fortsetzen und an der Wand der letzteren ähnliche Veränderungen hervorrufen.

Pyelitis etc. cystica.

Als **Pyelitis** respektive **Ureteritis** und **Cystitis cystica** bezeichnet man eigentümliche, in der Schleimhaut vorkommende, bis höchstens hanfkorngrosse Cystenbildungen mit wässerigem oder kolloidem Inhalt; dieselben sind von epithelialen Gebilden (besonders den nach v. Brunn benannten Epitheleinsenkungen) herzuleiten und bilden sich meist auf Grund von Entzündungen des betreffenden Organs.

Konkremente.

Konkremente können sich im Nierenbecken bilden oder aus der Niere in dasselbe gelangen, respektive sich hier vergrössern, Nephrolithiasis. Manche von diesen mineralischen Massen stellen korallenförmige Ausgüsse des Nierenbeckens und der Nierenkelche dar, andere sind ganz klein (Gries). Die Zusammensetzung der im Nierenbecken und den Harnleitern enthaltenen Konkremente stimmt mit jener der Blasensteine (s. u.) überein.

Die wichtigste Folge derselben sind Entzündungen des Nierenbeckens (s. o.) mit Übergang in Pyelonephritis, Paranephritis, oder Perforation in den Darm, Hydronephrose (besonders bei Einkeilung eines Steines in den Ureter); durch Verlegung beider Nierenbecken oder Ureteren kann sich Urämie einstellen.

Über Hydronephrose s. S. 567, über Tuberkulose des Nierenbeckens s. S. 565.

Tumoren. **Neubildungen** greifen öfters von der Niere her auf das Nierenbecken und die Ureteren über; die Ureteren werden auch häufig von Carcinomen im kleinen Becken, namentlich von solchen des Uterus, in Mitleidenschaft gezogen, indem sie teils von denselben komprimiert, teils in ihrer Wand durchwachsen und verschlossen werden (s. o.).

b) Harnblase.

b) Harnblase.

Missbildungen. Von **Missbildungen** der Blase sind zu erwähnen die Ectopia vesicae (S. 247), ferner angeborene Erweiterung und Divertikelbildung. Mangel der Blase mit direkter Einmündung der Harnleiter in die Urethra ist sehr selten.

Blutungen. **Blutungen** entstehen am häufigsten durch Läsion der Blasenwand durch Blasensteine, infolge von Zottengeschwülsten der Blase (Papillomen, S. 186) oder Carcinom derselben, bei Verletzungen durch Fremdkörper, Beckenfrakturen, seltener bei hämorrhagischen Diathesen und den sogenannten Blasen-Hämorrhoiden, venösen Erweiterungen der Blasenvenen.

Akute katarrhalische Cystitis. Eine akute **katarrhalische Cystitis** entsteht in manchen Fällen durch chemische Stoffe, welche entweder von aussen her in die Blase gelangt sind (Blasenspülungen) oder aus dem Blut durch die Nieren in den Harn ausgeschieden wurden; es handelt sich in den letzteren Fällen oft um die Wirkung von Medikamenten (Kanthariden u. a.). In den meisten Fällen entsteht die katarrhalische Cystitis durch die Einwirkung von Bakterien, welche von der Harnröhre aus, namentlich mit Kathetern, in die Blase eingeschleppt wurden. Die Bakterien kommen namentlich dann zur Wirkung, wenn gleichzeitig eine Harnstagnation (s. u.) besteht oder durch die Anwesenheit von Blasensteinen schon ein Reizzustand der Blasenschleimhaut gegeben ist. Die Bakterien, von denen besonders das Bacterium coli, der Proteus vulgaris, sowie Eiterbakterien (auch Gonokokken) in solchen Fällen vorkommen, wirken auf die Blasenschleimhaut teils direkt, teils indirekt dadurch entzündungserregend, dass sie eine Zersetzung des Harnes verursachen.

Die Schleimhaut der Blase zeigt sich beim **Katarrh** derselben hyperämisch, namentlich auf der Höhe der Falten oft von Blutungen durchsetzt, das Epithel getrübt, in Wucherung und Abschuppung begriffen. In dem immer stark getrübten Harn finden sich reichliche Epithelzellen[1]), Eiter

[1]) Die Epithelien der Harnblase (Fig. 315) lassen sich von denen der oberen Harnwege (der Ureteren und des Nierenbeckens) nicht mit Sicherheit unterscheiden. An die

en und Bakterien. Die Reaktion des Harns ist alkalisch oder sauer; em Falle („alkalische Harngärung") finden sich in demselben ichliche Kristalle von Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak.

ie häufigste Veranlassung eines chronischen Blasenkatarrhes ist eine Harnstagnation infolge von Verengerung der Urethra, zentralen Erkrankungen des Nervensystems bedingten) Blasenlähmungen oder nen; die nächste Ursache der Entzündung sind auch hier Bakterien, sich in dem stagnierenden Harn entwickeln und denselben zersetzen. ronische Cystitis begleitet ferner konstant Blasensteine, papillöse und Neubildungen der Blase. Durch den chronischen Katarrh wird die aut allmählich , induriert und pigmentiert; al zeigt sie auch Wucherungen. kommt es zur von Erosionen, af Grund deren fere Geschwüre ln können; weigezustände sind phie der Blasentur und Erweiter Blase etc. (s. Das Sekret n chronischen meist schleiig; die schleischaffenheit wird schleimige Umg der Eiterzellen rufen.

Chronische katarrhalische Cystitis.



Fig. 315.
Blasenepithelien.
Nach Daiber, Mikroskopie der Harnsedimente.

manchen Fällen von chronischer Cystitis erscheint die Mukosa der amentlich am Fundus und in der Gegend des Trigonum, mit feinen besetzt, wie granuliert; den kleinen Prominenzen liegen vergrösserte follikel zugrunde, welche sich im Verlauf des Katarrhs gebildet,

len ist die Mukosa mit einem aus mehreren Schichten bestehenden, aus sehr ver- Zellformen zusammengesetzten Zylinderepithel bekleidet, von welchem die untersten im allgemeinen ovale, die mittleren unregelmässige, mit mehrfachen Fortsätzen Zellformen aufweisen; die Zellen der obersten Lagen erscheinen von der Oberehen polygonal, in der Seitenansicht erscheint ihre obere Seite konvex, während re Fläche mehrere Einbuchtungen aufweist, in welche die darunter befindlichen it ihren Kuppen wie in kleine Nischen eingepasst sind; von der Unterfläche eigen die Zellen eine netzwerkartige Zeichnung, welche durch die zwischen den Vertiefungen vorhandenen Vorsprünge des Zellkörpers bedingt ist. Die Nieren-

Cystitis nodularis.

resp. vergrössert haben; man bezeichnet den Prozess als **Cystitis nodularis** (oder **granularis**). Über Cystitis cystica siehe S. 569.

Diphtherische Cystitis.

Die **diphtherische Cystitis** geht mit Bildung nekrotischer, sich in der Regel mit Harnsalzen imprägnierender und dadurch gelb bis bräunlich gefärbter, sehr starrer Schorfe einher, durch deren Abstossung tiefe Ulzerationen und selbst Perforationen der Blase zustande kommen können. Sie kommt im Anschluss an heftige katarrhalische Entzündungen, durch mechanische Läsionen der Schleimhaut, bei Anwesenheit von Blasensteinen etc., endlich auch symptomatisch im Verlauf schwerer Allgemeininfektionen vor.

Phlegmonöse Cystitis und Abscesse.

Eine **phlegmonöse Entzündung** sowie **Abscessbildung** in der Blasenwand kann sich nach schweren eiterigen Katarrhen oder diphtherischen Entzündungen derselben, infolge geschwürig zerfallener Tumoren oder nach Verletzungen der Blase einstellen. Als Folgezustände kommen Durchbruch der Eiterung in die Bauchhöhle oder in umliegende Organe, Eiterung in der Umgebung der Blase (Pericystitis und Paracystitis), Bildung von Blasenfisteln verschiedener Art etc. vor.

Tuberkulose.

Tuberkulose der Harnblase ist in den meisten Fällen auf die Ausscheidung von tuberkelbazillenhaltigem Harn zurückzuführen, also **auf deszendierendem Wege von der Niere her** zustande gekommen (vergl. S. 565). Dementsprechend findet man neben der Tuberkulose der Blase meist auch eine solche der Nieren; indes kann die Infektion auch von den **Geschlechtsorganen** her, von einer Tuberkulose der Prostata oder der Samenblasen erfolgen. Die Erkrankung beginnt wie an an anderen Schleimhäuten mit dem Auftreten miliarer oder submiliarer verkäsender Knötchen, welche vielfach miteinander konfluieren und durch Erweichung der Käsemassen zur Bildung anfänglich kleiner, lentikulärer, dann vielfach zusammenfliessender, oft sehr ausgedehnter, zackiger, unregelmässiger Geschwüre führen, deren Grund mit kleinen Knötchen oder käsigen Massen belegt ist.

Die Tuberkulose der Harnblase kommt bei Männern viel häufiger zur Beobachtung als beim weiblichen Geschlecht.

Dilatation der Harnblase.

Erworbene **Dilatationen** der Harnblase kommen bei **Harnstauung** durch mehr oder minder vollständige und dauernde Verlegung der Urethra infolge von Strikturen, Prostatahypertrophie, von Blasensteinen, Tumoren der Blase oder der Prostata, sowie endlich infolge von zentralen (vom Rückenmark oder Gehirn ausgehenden) Lähmungen der Blasenmuskulatur zustande und haben, wenn die Erweiterung rasch eintritt, oft eine erhebliche **Verdünnung der Blasenwand** zur Folge; die Blase kann dann bis zum Nabel hinaufreichen. Unter ähnlichen Umständen, bei Verlegung der Harnröhre und Erschwerung des Harnabflusses überhaupt, kann sich — neben einer

epithelien unterscheiden sich von den genannten Elementen durch ihre regelmässige, zylindrische oder kubische Gestalt.

In frischen Fällen von Cystitis pflegen Blasenepithelien in grosser Menge im Harn vorhanden zu sein, in chronischen Fällen findet man fast nur gequollene, schleimige Leukocyten.

Dilatation der Blase oder ohne eine solche — eine **Hypertrophie ihrer Muskulatur** entwickeln, welche dann als Arbeitshypertrophie (S. 87) zu betrachten ist. Andererseits stellt sich eine Hypertrophie der Blase auch bei verschiedenen Formen der Cystitis ein, wobei wohl die häufigen Kontraktionen und Entleerungen der Blase auch als Ursache für die Zunahme der Muskulatur angesehen werden müssen. Bei dieser Hypertrophie ist die Blasenwand verdickt und an ihrer Innenfläche zeigen sich die Trabekel, welche durch vorspringende Muskelbälkchen bedingt sind, sehr stark entwickelt und prominent, so dass zwischen denselben tiefe Taschen bestehen — Balkenblase —. Hypertrophie der Muskularis. (Balkenblase.)

Divertikel der Blase bestehen entweder in umschriebenen Ausbuchtungen der ganzen Wand oder in Ausstülpungen der Schleimhaut, welche zwischen den Muskelbalken hindurch erfolgen. Sie kommen als Folge des Innendruckes bei Störung der Harnentleerung aus verschiedenen Ursachen, am öftesten zwischen den Trabekeln bei Hypertrophie der Blasenmuskulatur vor und können in Mehrzahl vorhanden sein. Zu den neben den Divertikeln sehr häufig vorkommenden Blasensteinen stehen die ersteren in doppelter Beziehung: Es können sowohl innerhalb der schon bestehenden Ausbuchtungen sich Konkremente bilden, wie auch umgekehrt nicht selten durch die Wirkung von Blasensteinen auf mechanischem Wege Divertikel veranlasst werden. Letztere finden sich besonders an der hinteren und seitlichen Blasenwand, manchmal auch am Scheitel der Blase. Akute oder chronische Entzündungsprozesse, sowie Eiterungen in der Nachbarschaft und Verwachsung der Ausstülpung mit der letzteren sind Folgezustände. — Endlich können Divertikel auch in Hernien eintreten. Divertikel.

Unter **Cystocele vaginalis** versteht man eine Vorstülpung der Blasenwand in die Scheide, wie sie durch Zug des prolabierten Uterus oder auch durch dauernde Füllung der Blase zustande kommt. **Inversion** der Blase ist eine Einstülpung des Blasenscheitels in das Blasenlumen, welche soweit gehen kann, dass das erstere am Orificium urethrae zum Vorschein kommt. Cystocele und Inversion der Blase.

Von Neubildungen der Harnblase sind die **Papillome** (Zottengeschwülste oder Blumenkohlgewächse (früher fälschlich „Zottenkrebse" genannt) weitaus die häufigsten; sie bestehen aus zahlreichen, verzweigten, von Epithel überzogenen Papillen, von welchen sich gelegentlich Stücke losreissen und mit dem Harn entleert werden; vielfach imprägnieren sich die Enden der Zotten mit Kalksalzen. (Näheres über den Bau der Papillome s. S. 186). Im allgemeinen sind die Zottengeschwülste der Blase gutartig, doch können sie sehr heftige, ja selbst lebensgefährliche Blutungen veranlassen, unter Umständen auch den Eingang in die Harnröhre oder die Ureterenmündungen verlegen und im letzteren Falle sogar eine Hydronephrose nach sich ziehen; ferner rufen sie meist Cystitis hervor. Meist sitzen sie am Grund der Blase, in der Gegend des Trigonum. Papillome.

Carcinome treten teils ebenfalls in zottig-papillärer, teils in knotiger Carcinome.

Form auf und unterscheiden sich in ersterem Falle von den gutartigen Zottengeschwülsten durch das Vordringen der Wucherung in die Tiefe und die Zerstörung der unterliegenden Schichten. Doch sind primäre Carcinome der Harnblase überhaupt selten. Sie zeigen frühzeitig Geschwürsbildung und Übergreifen auf die Nachbarschaft. Die meisten Krebse der Blase sind sekundär und haben von der Nachbarschaft her, beim Manne von der Prostata oder dem Mastdarm, beim Weibe von letzterem oder dem Uterus oder der Vagina aus, auf die Blase übergegriffen. Anfangs wird in solchen Fällen die Blasenwand durch die in sie vordringenden Geschwulstmassen vorgewölbt, später durchbrochen; durch Zerfall der einwuchernden Krebsmassen kommt es vielfach zu abnormen Kommunikationen zwischen dem Blasenlumen und anderen Hohlorganen: Blasen-Scheidenfisteln, Blasen-Uterusfisteln oder Blasen-Mastdarmfisteln.

Andere Geschwülste sind in der Harnblase sehr selten. Über **Mischgeschwülste** s. S. 222 ff.

Malakoplakie.

Einen seltenen Befund flacher gelber Herde in der Harnblase meist bei bestehender Cystitis hat man als **Malakoplakie** bezeichnet. Die Herde bestehen aus grossen Zellen mit eigenartigen Kalk- und eisenhaltigen Konkrementen. Die Ätiologie ist nicht bekannt, doch handelt es sich wohl um eine besondere Art zirkumskripter Cystitis.

Verletzungen und Rupturen.

Verletzungen der Blase kommen besonders bei Beckenfrakturen (durch Knochenfragmente) vor, seltener, namentlich, wenn die Blasenwand durch Neubildungen etc. erkrankt ist, können sie auch durch unvorsichtiges Katheterisieren zustande kommen. Bei schweren Geburten und bei geburtshilflichen Operationen können starke Quetschungen der vorderen und hinteren Blasenwand Drucknekrose mit nachfolgender Perforation der Blase zur Folge haben. Eine **Ruptur** kann bei prallgefüllter Blase auch durch Einwirkung stumpfer Gewalt herbeigeführt werden; auch unvollständige Zerreissungen kommen vor, wobei dann die Zerreissung von innen nach aussen, also zuerst an der Schleimhaut, erfolgt.

Folgen der Blasenverletzungen sind vor allem Blutungen in die Blasenwand und das Blasenlumen hinein; namentlich bei unvollständigen Zerreissungen kann die ganze Wand von ausgedehnten Blutergüssen durchsetzt sein, so dass ein förmliches Hämatom derselben zustande kommt. Durch die Zerreissung kommt es zu **Harninfiltration der Blasenwand** und des sie umgebenden Bindegewebes, welche um so heftiger entzündungserregend wirkt, wenn der Harn infolge einer schon bestehenden Cystitis zersetzt und bakterienhaltig ist; meist ist die Entzündung eine jauchig-phlegmonöse. Bei Perforation der Blase in die Bauchhöhle kann sich eine diffuse Peritonitis anschliessen. Im Gefolge der im Verlauf schwerer Geburten zustande kommenden Blasenverletzungen entwickeln sich leicht Blasen-Scheidenfisteln oder Blasen-Uterusfisteln.

Harninfiltration.

Harnkonkremente und Blasensteine.

Harnkonkremente und Steine. Sediment.

Der aus der Blase entleerte Harn setzt bekanntlich, wenn er ganz klar abgeflossen war, nach längerer oder kürzerer Zeit einen Bodensatz ab, welchen man als **Sediment** bezeichnet. Die Sedimente sind verschieden, je nach der normalen oder pathologischen Beschaffenheit des Harns und insbesondere auch je nach seiner chemischer Reaktion. Im normalen Harn findet sich bekanntlich die Harnsäure als neutrales harnsaures Natron, welches leicht in Wasser löslich ist. Beim Stehen setzt sich aus dem sauren Harn ein aus harnsaurem und saurem harnsauren Natron bestehendes Sediment ab (früher sogenannte „saure Harngärung"); es handelt sich hierbei um eine Umsetzung des zweifach sauren Alkaliphosphats mit den Alkaliuraten, wobei saures harnsaures Natron und freie Harnsäure gebildet werden.

Alkalische Harngärung.

Bei der sogenannten **alkalischen Harngärung**, welche nach längerem Stehen des gelassenen Harns, unter pathologischen Verhältnissen aber schon innerhalb der Blase auftritt, zerfällt der Harnstoff in Kohlensäure und Ammoniak. Dabei bildet die Harnsäure harnsaures Ammoniak und das Ammoniak zum Teil mit Magnesia das Tripelphosphat (s. u.). Die Ursache der alkalischen Harngärung ist in dem Einfluss von Bakterien zu suchen.

Wichtigste Sedimente.

Die wichtigsten im Harn vorkommenden Sedimente sind:

1. **Harnsäure**, in Form von Kristallen (Wetzsteinform, Kammform, Tonnenform etc.) kommt im sauren Harn vor. Die Kristalle zeigen eine bräunliche Farbe. — 1. Harnsäure.

2. **Saures harnsaures Natron**, der Hauptbestandteil des Sedimentum lateritium (Ziegelmehlsediment), bildet im Harn einen rotgefärbten Niederschlag, der sich in der Wärme leicht löst, ebenso auch bei Zusatz von Kalilauge. Es findet sich im konzentrierten Harn, im stark sauren Harn, bei Fieberzuständen, starkem Schweiss etc. beim Erkalten des Harns oder der letztere wird schon trüb aus der Blase entleert. Das Sediment ist amorph. — 2. Saures harnsaures Natron.

3. **Harnsaures Ammoniak**, im alkalisch zersetzten Harn in stechapfelförmigen Kristallen auftretend. — 3. Harnsaures Ammoniak.

Die eben genannten drei Sedimente geben die Murexidprobe.

4. **Oxalsaurer Kalk** erscheint in Briefkuvertform, als kleine Quadratoktaeder. Dieselben sind löslich in Salzsäure, unlöslich in Essigsäure und kommen im sauren wie im alkalischen Harn vor. — 4. Oxalsaurer Kalk.

5. **Kohlensaurer Kalk** kommt im menschlichen Harn nur in geringer Menge als Sediment vor und bildet kleine Kugeln oder Biskuitformen, welche bei Zusatz von Säuren unter Gasentwickelung löslich sind. — 5. Kohlensaurer Kalk.

6. **Phosphorsaurer Kalk** als Calciumdiphosphat und Calciumtriphosphat; ersteres, in neutralem oder schwachsaurem Harn vorkommend, bildet farblose, keilförmige, am breiten Ende schief abgeschnittene Kristalle, welche einzeln liegend oder zu Drusen angeordnet gefunden werden; letzteres bildet ein feines, amorphes Pulver und kommt im alkalischen Harn vor. — 6. Phosphorsaurer Kalk.

7. **Phosphorsaure Ammoniakmagnesia** (**Tripelphosphat**) bildet grosse, prismatische Kristalle von Sargdeckelform, welche in Essigsäure löslich sind; dieselben sind (neben dem harnsauren Ammoniak) charakteristisch für den durch alkalische Harngärung zersetzten Harn. — 7. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia.

Konkremente.

Die Stoffe, welche die Harnsedimente bilden, können auch schon innerhalb der Harnwege aus der Harnflüssigkeit ausgeschieden werden und grössere oder kleinere feste Körper innerhalb derselben bilden. Man bezeichnet die dann als **Konkremente**. Hierher gehören die Konkrementinfarkte der Niere (s. S. 547), die Konkrementbildung im Nierenbecken und den Nierenkelchen (Nephrolithiasis) und die Blasensteine. Grössere Körper bezeichnet man auch allgemein als **Harnsteine**, kleine meist — Harnsteine.

in reichlicher Zahl vorhandene Partikel als Harngries oder Harnsand. Alle Konkremente haben (wie übrigens auch die kristallisierten Sedimente des Harns) eine Grundlage organischer Substanz, einer Eiweisssubstanz, welche von der Wand der Harnwege geliefert und von den konkrementbildenden Stoffen imprägniert wird. Produkte der Schleimhaut der Blase und des Nierenbeckens, Epithelien, abgestorbene Gewebsfetzen, Blut, Schleim etc. können ebenso wie auch eigentliche Fremdkörper den ersten Angriffspunkt für die Steinbildung abgeben.

Primäre und sekundäre Steinbildung.

Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Steinbildung. Findet die Entstehung eines Konkrementes und sein weiteres Wachstum in einem unzersetzten Harn statt, so spricht man von primärer Steinbildung (primärer Steinbildner sind die Harnsäure und die Urate); wenn dagegen der Harn in alkalische Gärung übergegangen ist und sich so um einen Fremdkörper oder einen primär gebildeten Stein als Kern weitere Niederschläge anderer Art (harnsaures Ammoniak, Tripelphosphat u. a. Phosphate) anlagern, so nennt man dies sekundäre Steinbildung. Vielfach, immer aber im letzteren Falle, sind die Harnsteine aus verschiedenen Stoffen zusammengesetzt und oft zeigen sie eine deutliche konzentrische Schichtung. Endlich kommen auch sogenannte metamorphosierte Steine zur Beobachtung, welche z. B. dadurch entstehen, dass durch Einwirkung eines alkalischen Harns auf einen primären Stein die ursprünglichen Bestandteile des letzteren zum Teil ausgelaugt und durch sekundäre Steinbildner ersetzt werden.

Blasensteine.

Die in der Blase vorhandenen Konkremente, die **Blasensteine**, können an Ort und Stelle entstanden oder aus der Niere, resp. dem Nierenbecken herabgeschwemmt worden sein und im letzteren Falle sich noch sekundär vergrössern. Ihre Form ist verschieden, rundlich, eiförmig etc. Die aus dem Nierenbecken stammenden Steine sind oft, entsprechend der Form desselben oder eines der Nierenkelche, korallenartig ästig gestaltet. Oft kommen auch grössere Blasensteine zu mehreren nebeneinander vor. Sie können dann fazettiert sein.

Die Steinbildung wird begünstigt durch Allgemeinkrankheiten mit Störung des Stoffwechsels, insbesondere durch harnsaure Diathese.

Formen derselben:

Die wichtigsten Formen der Blasensteine sind:

1. Uratsteine.

1. Die **Uratsteine** aus Harnsäure oder Salzen derselben (namentlich Ammoniak- oder Magnesiasalz) zusammengesetzt. Dieselben sind sehr hart und schwer, von gelblicher bis brauner Farbe, ihre Oberfläche glatt oder höckerig, die Sägefläche konzentrisch geschichtet; sie geben die Murexidprobe. Uratsteine finden sich in saurem Harn.

2. Oxalatsteine.

2. **Oxalatsteine** aus oxalsaurem Kalk bestehend, sind sehr hart, an der Oberfläche meist warzig bis maulbeerförmig, selbst mit stacheligen Fortsätzen versehen, wodurch leicht Blutungen an der Schleimhaut erzeugt werden; dadurch erhalten diese Steine oft einen von zersetztem Blutfarbstoff herrührenden dunklen Überzug.

3. Phosphatsteine.

3. **Phosphatsteine** bestehen aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. Dieselben bilden selten primäre Steine, meistens lagern sie sich, nachdem der Harn alkalisch geworden ist, um einen Uratstein oder Oxalatstein oder um einen Fremdkörper an. Diese Konkremente sind lockerer gebaut als die vorigen, mehr brüchig-kreideartig.

Seltener kommen vor:

4. Kalksteine.

4. Steine aus **kohlensaurem Kalk** (häufig bei Pflanzenfressern). Sie sind kreideartig, von rein weisser Farbe.

5. Cystinsteine.

5. **Cystinsteine**, Oberfläche glatt oder höckerig, von blassgelber Farbe, kugelig, wachsartig durchscheinend.

6. **Xanthinsteine,** weiss oder bräunlich, auf dem Bruch amorph; nehmen beim Reiben Wachsglanz an; sie kommen nur im alkalischen Harn vor. 6. Xanthinsteine.

Manchmal findet man bei der Sektion grosse Blasensteine, welche während des Lebens gar keine Symptome verursacht hatten. Die gewöhnliche Folge der Anwesenheit von Blasensteinen ist aber ein chronischer Blasenkatarrh, an welchen sich unter Umständen tief greifende Ulzerationen, manchmal auch eine Pyelonephritis anschliessen kann. Oft verursachen Blasensteine Blutungen aus der Blase (Hämaturie), manchmal auch zeitweise Verlegung des Harnröhreneinganges, woran sich Erweiterung der Blase, Divertikelbildung an derselben und Hypertrophie der Wand anschliessen kann. Innerhalb von Divertikeln der Blasenwand gelegene Steine können durch chronische Entzündungsprozesse vollkommen in der Blasenwand eingekapselt und eingeschlossen werden. Folgen der Blasensteine.

Fremdkörper können zufällig, z. B. durch ein Trauma in die Blase gelangen; in den meisten Fällen sind sie bei Masturbationen in die Harnröhre eingeführt worden und dann in die Blase geschlüpft; es wurden alle möglichen Fremdkörper in der Blase gefunden, Bleistiftstücke, Glasröhren, Haarnadeln etc. Auch Teile von Kathetern kommen gelegentlich in der Blase zur Beobachtung. Soweit nicht durch die Fremdkörper direkt eine Verletzung der Blasenwand stattfindet, können solche in manchen Fällen längere Zeit ohne weite Folgezustände liegen bleiben; regelmässig inkrustieren sie sich dann mit Harnsalzen und geben die Grundlage zu Blasensteinen ab. Meist entwickelt sich aber frühzeitig eine mehr oder minder schwere, manchmal phlegmonöse oder jauchige Cystitis. Fremdkörper.

c) Harnröhre.

c) Harnröhre.

Von den Entzündungen der Harnröhre ist weitaus am häufigsten die **gonorrhoische,** der **Tripper,** welcher durch Übertragung des Neisserschen Gonococcus (S. 275) entsteht und beim Manne gewöhnlich auf die Harnröhre beschränkt ist, während er sich beim Weibe mit Vulvitis, Vaginitis und Endometritis etc. zu kombinieren pflegt. Die Gonorrhöe ruft eine intensive Oberflächeneiterung mit Absonderung eines dicken, grünlichgelben Eiters hervor, welcher manchmal auch Blutbeimengungen enthält. Das Sekret enthält somit besonders Leukocyten, ferner Endothelien und rote Blutkörperchen. Erstere enthalten zumeist die Gonokokken. Auch das subepitheliale Gewebe der Harnröhre befindet sich im Zustande heftiger entzündlicher Infiltration. Meist ist beim Manne der Tripper auf die Gegend der Fossa naevicularis lokalisiert, kann aber in schweren Fällen auf die hinteren Abschnitte der Harnröhre und die Harnblase selbst, weiter auf die Ductus ejaculatorii, das Vas deferens, den Nebenhoden (Epididymitis) und die Prostata übergreifen und Entzündungen oder sogar Abscessbildungen an diesen Teilen hervorrufen (siehe diese Organe). Zum Teil durch Mischinfektion mit anderen Eiterkokken entstehen die sogenannten periurethralen Abscesse, welche wieder in die Harnröhre oder in ein Corpus cavernosum Gonorrhöe.

durchbrechen können. Beim Weibe breitet die gonorrhoische Affektion sich von der Vagina aus öfter auf die Harnröhre, die Schleimhaut des Uterus, selbst die der Tuben und auf die Ovarien aus, woran sich eine eiterige Pelveoperitonitis mit ihren Folgezuständen anschliessen kann. Sehr häufig erkranken beim Weibe auch die Bartholinischen Drüsen. Die gonorrhoische Konjunktivitis der Neugeborenen entsteht durch Infektion der Bindehaut beim Durchtritt durch die gonorrhoisch erkrankten Genitalien der Mutter. Im Anschluss an Gonorrhöe kommen auch Fälle von seröser oder eiteriger Arthritis vor; auch Endokarditis und Myelitis wurden als Nachkrankheiten nach einem Tripper beobachtet, doch handelt es sich hier wahrscheinlich nur in seltenen Fällen um die Wirkung der Gonokokken selbst, vielmehr kommt die Erkrankung in den meisten Fällen durch Mischinfektion mit anderen Eitererregern zustande.

Chronische Gonorrhöe. Ein Übergang des akuten Trippers in chronische Gonorrhöe kommt relativ oft zur Beobachtung; die Erkrankung lokalisiert sich dann beim Mann meist auf den hinteren Abschnitt, die Pars membranacea der Harnröhre. Die Sekretion nimmt dabei ab und wird mehr schleimig, die Gonokokken sind meistens nur noch spärlich und häufig bloss mehr in den sogenannten „Tripperfäden" aufzufinden. Eine häufige und wichtige Folge chronischer Gonorrhöe sind Strikturen der Harnröhre, welche durch Vernarbung von Geschwüren in der Schleimhaut und dem submukösen Gewebe oder heftige indurierende Entzündungen desselben zustande kommen und Harnstauung mit Dilatation der Blase, Cystitis, unter Umständen auch Pyelonephritis zur Folge haben können (s. Harnblase). Über den Narben wandelt sich das Epithel der Harnröhre zuweilen in verhornendes Plattenepithel um. (Über die Folgen der chronischen Gonorrhöe beim Weib siehe Kapitel VIII.)

Strikturen.

Nicht gonorrhoische Entzündungen der Harnröhre findet man hier und da im Anschluss an entzündliche Prozesse der Umgebung (Vagina) oder symptomatisch im Verlauf von allgemeinen Infektionskrankheiten.

Ausserdem sind von Erkrankungen der Harnröhre zu nennen der syphilitsche Primäraffekt, ferner das Ulcus molle, selten kommen Tuberkulose, Lupus oder Gummen vor. Papillome (s. S. 186) entstehen durch den Reiz des Trippersekrets an der Schleimhaut, besonders am Übergang derselben in die äussere Haut. Carcinome sind sehr selten.

Verengerung. Verengerung der Urethra kommt ausser den bereits genannten gonorrhoischen Strikturen durch Narben infolge periurethraler Abscesse oder von Verletzungen, sowie nach harten und weichen Schankern vor. Häufig kommt sie auch durch Hypertrophie der Prostata zustande. An sie schliessen sich Harnstauung und ihre Folgezustände in der Blase an.

Verletzungen. Verletzungen der Harnröhre kommen am häufigsten durch eingeführte Fremdkörper und durch Katheterisieren zustande („falsche Wege") und sitzen im letzteren Falle meistens im hinteren Teil der Harn-

röhre; ferner entstehen sie öfters bei Geburten und zwar spontan oder durch operative Eingriffe; in solchen Fällen geht die Kontinuitätstrennung meistens aus einer Drucknekrose hervor. Seltener sind Verwundungen der Harnröhre oder Verletzungen derselben durch Beckenfrakturen. Die Folge aller dieser Verletzungen können Harninfiltration und Eiterung der Umgebung bis weit auf den Oberschenkel hinab und event. selbst mit Durchbruch nach aussen (Harnfistel) und Narbenbildung mit nachfolgender Striktur der Harnröhre sein.

Veränderungen der Cowperschen Drüsen.

Die **Cowperschen Drüsen** zeigen hier und da Schwellung, unter Umständen sogar Vereiterung im Anschluss an Entzündungen der Urethra; auch eine chronische Entzündung mit Induration kommt an ihnen vor.

Anhang: Nebennieren.

Anhang:

Erkrankungen der Nebennieren.

Normale Anatomie.

Bekanntlich unterscheidet man an der Nebenniere Rinde und Mark, von denen die erstere von gelblicher und deutlich radiär gestreifter Beschaffenheit ist, während die Marksubstanz grau-rötlich gefärbt erscheint. Mikroskopisch besteht die Rinde aus Gruppen epithelialer Zellen, die teils in Nestern (oberste Schicht = Zona glomerulosa), teils in säulenförmigen Zügen (mittlere Schicht = Zona fascicularis), teils in netzförmig verbundenen Zügen (unterste Schicht = Zona reticularis) angeordnet sind und ein bindegewebiges Stroma zwischen sich zeigen. Bemerkenswert ist, dass sich in den Zellen der Rinde, und zwar denen der mittleren, grössten Schicht (beim Erwachsenen) regelmässig reichlich Tropfen von Fett oder fettähnlicher Substanz vorfinden. Das Mark hingegen ist vom Sympathicus abzuleiten und mit der Carotis-Steiss-Drüse etc. ihres Gehalts an chromaffinen Zellen (d. h. Zellen, welche sich mit Kaliumbichromatlösung braun färben), Ganglienzellen, Nervenfasern wegen als „Paraganglion" aufzufassen.

Hypoplasie.

Hypoplasie der Nebennieren kommt neben Anencephalie und anderen schweren Missbildungen des Grosshirns vor; häufig sind die Nebennieren abnorm gelagert, sitzen z. B. unter der fibrösen Kapsel der Niere, unmittelbar auf der letzteren. Sehr oft findet man ferner **akzessorische Nebennieren** an verschiedenen Stellen versprengt, am häufigsten in der Umgebung der Nebennieren selbst, in den Nieren, in der Leber etc., sogenannte Nebennierenkeime. Sie sind als Ursprungsstätten für Carcinome von Bedeutung (s. S. 566).

Versprengte Nebennierenkeime.

Von eigentlichen Erkrankungen der Nebennieren sind namentlich die Tuberkulose derselben, die fibrös-indurierenden Prozesse und gewisse Geschwülste von Wichtigkeit. Die **Tuberkulose** tritt entweder in Form zunächst umschriebener, dann konfluierender Knoten oder von vorneherein in Form einer diffusen, käsigen oder käsig-fibrösen Entzündung (S. 141) auf, welche zu erheblicher Vergrösserung des Organes und einerseits Erweichung und Einschmelzung der verkästen Massen, andererseits partieller fibröser Entartung des Gewebes führen kann. Selten ist die Tuberkulose der Nebenniere primär, meist entsteht sie im Verlauf anderweitiger Organtuberkulose,

Tuberkulose.

am häufigsten im Verlauf der Lungentuberkulose. Meist ist sie doppelseitig. (Über die Beziehungen zur Addisonschen Krankheit s. S. 323.)

Fibrös-indurierende Entzündungen.

Fibrös-indurierende Entzündungen sind in vielen Fällen vielleicht auf Syphilis, besonders kongenitale, zurückzuführen; auch gummöse Prozesse kommen, und zwar sowohl bei kongenitaler wie bei akquirierter Lues in den Nebennieren vor.

Adenome.

Von Geschwülsten sind besonders die sogenannten knotigen Hyperplasien und die **Adenome** (Strumen, Hypernephrome (Tafel XXXV, S. 566), zu nennen. Dieselben treten in Form einzelner umschriebener, bis über Kirschgrösse erreichender Knoten auf, welche im äusseren Aussehen, sowie ihrem histologischen Bau nach der Rindensubstanz der normalen Nebenniere entsprechen und aus einem bindegewebigen Stroma und aus einem Parenchym zusammengesetzt sind, dessen Zellen den Epithelien der Rinde gleichen und ebenfalls mehr oder weniger Fett, ausserdem, wie auch jene, Glykogen enthalten. Derartige Strumen, in welchen sich öfters auch weite kavernöse Bluträume vorfinden, können auch zu grossen malignen Tumoren heranwachsen, welche manchmal durch frühzeitiges Einbrechen in die Venenlumina Metastasen veranlassen.

Maligne Tumoren.

Über das Vorkommen ähnlicher Tumoren in der Niere siehe S. 566. — Auch in anderen Organen der Bauchhöhle kommen von akzessorischen Nebennierenkeimen ausgehende Adenome und Carcinome vor.

Ferner finden sich in den Nebennieren kleinzellige Rundzellensarkome, grosszellige Sarkome und Carcinome, sowie Endotheliome; doch gehört ein grosser Teil der früher als Carcinome beschriebenen Geschwülste malignen Strumen der obengenannten Art an. Ausserdem kommen in seltenen Fällen **Cysten** (Lymphcysten) ferner ganglienzellenhaltige und nervenfasernhaltige, sowie gliomartige Geschwülste vor.

Cysten.

Blutungen und Erweichung.

Blutungen in die Substanz der Nebennieren sind selten; sehr oft aber findet man, namentlich bei älteren Leuten, die zentralen Partien der Nebennieren erweicht, in eine pulpöse blutähnliche Masse umgewandelt, ein Zustand, welcher auf einer eigentümlichen kadaverösen Erweichung des Gewebes beruht.

Nicht selten ist amyloide Entartung der Nebennieren bei allgemeiner Amyloidose.

Tumoren der Steissdrüsen und Carotisdrüsen.

Auch von der Steissdrüse und Carotisdrüse, welche mit dem Mark des Nebennierenmarks gleiche Genese haben, können Tumoren ausgehen, welche „chromaffine" Zellen enthalten.

Kapitel VI.

Erkrankungen des Nervensystems.

Nervensystem.

Normale Anatomie.

Die Anatomie des Nervensystems kann hier nicht besprochen werden. Nur kurz n einige, zum Verständnis der Pathologie desselben besonders wichtige, Punkte rekapi- rt werden.

Das Grosshirn lässt sich seiner Entwickelung nach und der vergleichenden Ana- e entsprechend in sechs Schichten teilen (Brodmann). Die äusserste Zone ist die nannte tangentiale Randzone. Sie enthält fast nur tangentiale, parallel verlaufende rn, die zum Teil markhaltig sind. Im erwachsenen Gehirn folgt die Schicht der nen, sodann mittelgrossen und endlich der grossen Pyramidenzellen, welche ihrer m diese Bezeichnung verdanken. Ihr stärkster Fortsatz zieht als Spitzenfortsatz icaldendria) in der Richtung nach der Gehirnoberfläche zu. Die nächstfolgende Schicht ält kleinere und mehr unregelmässig und länglich gestaltete Ganglienzellen. Hier en in der Gegend der vorderen Zentralwindung besonders grosse Zellen, die sogenannten tzschen Riesenzellen, welche zum Teil von Pyramidenform, zum Teil multiform sind. e ganzen Schichten enthalten zudem ein dichtes Fasernetz markloser Nervenfasern, t Dendriten der Ganglienzellen. Ferner fallen tangential verlaufende Fasern auf parallel der oben genannten sogenannten tangentialen Randzone), der sogenannte Kaes- terewsche Streifen, besonders kräftig entwickelt im Frontalhirn als Gennarischer if. Diese treten schon im Markscheidenbild hervor, sind also, aber nur zum Teil, mark- lenhaltig. Ausserdem enthalten die beschriebenen Schichten auch von der Tiefe nach der läche zuziehende „Radiärfaserbündel". Diese setzen sich zusammen aus den mark- enhaltigen, aus der weissen Substanz in die graue einstrahlenden sogenannten „Mark- len", denen sich einzeln die obengenannten Apicaldendriten der Pyramidenzellen (nackte nzylinder) zugesellen. Das ganze beschriebene Gebiet stellt die graue Rinde, die graue anz, dar; sie besteht somit aus wenigen markscheidenhaltigen, zahlreichen marklosen nfasern und Ganglienzellen. Es schliesst sich daran die weisse Substanz an, welche ur aus markscheidenhaltigen Fasern besteht. Beide Substanzen haben ferner als ubstanz Glia, sowie Gefässe mit Bindegewebe herum. Die Gliafasern stammen von epithelialer Anlage, sind aber von ihnen in fertigem Zustande völlig differenziert ängen nicht direkt mit den Zellen zusammen.

Im Rückenmark liegt die graue Substanz zentral, bildet vor allem die Vorder-, r- und Seitenhörner. Aussen herum liegt die weisse Substanz in Form der Vorder-, - und Hinterstränge. Die graue Substanz weist auch hier Ganglienzellen und Nerven- auf. Diejenigen der vorderen Hörner sind motorisch; ihre Achsenzylinder werden en vorderen Wurzeln und verlassen als motorische Nerven das Rückenmark. Die

Ganglienzellen der Hinterhörner stehen in Beziehungen zu den sensiblen hinteren Wurzeln. Die Clarkesche Säule wäre noch zu erwähnen, eine Gruppe von Ganglienzellen, welche an der Basis der Hinterhörner liegen.

Die weisse Substanz besteht besonders aus längsverlaufenden markhaltigen Nervenfasern. Von diesen Strangbahnen sind besonders zu erwähnen im Vorderstrang die Pyramidenvorderstrangbahn, im Seitenstrang die Pyramidenseitenstrangbahn, der Kleinhirnseitenstrang, das Gowersche Bündel, die Grenzschicht der grauen Substanz, die vordere

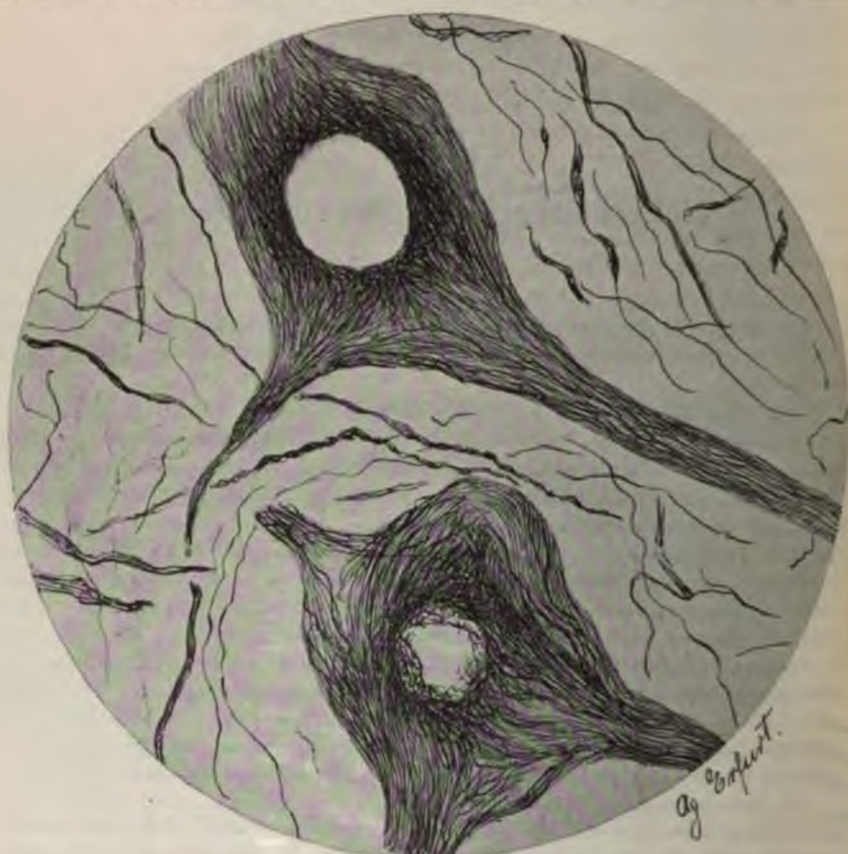


Fig. 316.

Motorische Vorderhornzelle mit Darstellung der Fibrillen (Silberimprägnation nach Bielschowsky ($\frac{1500}{1}$).

Das Zellprotoplasma wie die Fortsätze zeigen durchlaufende glatte Fibrillen ohne Netzbildung. den hellen Kern liegen die Fibrillen etwas dichter (perinukleäre Verdichtungszone).

gemischte Seitenstrangzone und das Grundbündel. Die Hinterstränge zeigen aussen Funiculus cuneatus oder Burdachschen Strang, medial den Funiculus gracilis oder G schen Strang. Genaueres über die wichtigsten Bahnen s. S. 588 ff.

In der Medulla oblongata finden sich Ganglienzellenherde, besonders in den genannten Kernen, von denen ein Teil den meisten Hirnnerven zum Ursprung dient.

Die peripheren Nervenfasern zeigen median den Achsenzylinder, event. um die herum, soweit es sich um markhaltige Nervenfasern handelt, die Markscheide aus My bestehend und aussen herum die bindegewebige Schwannsche Scheide. Grössere Nerven sind aus einer Reihe solcher Fasern zusammengesetzt. Um das Nervenbündel herum liegt

das bindegewebige Perineurium. Das Endoneurium-Bindegewebe bildet bindegewebige Septa, welche bis um die einzelnen Nervenfasern eindringt. Diese bindegewebigen Scheiden tragen die Gefässe.

Zu erwähnen sind noch kurz einzelne Hauptzentren, wie sie im Gehirn lokalisiert sind. Das Geruchszentrum liegt an der unteren Grosshirnfläche, das Sehzentrum im Hinterhirn, besonders am Cuneus und der Fissura calcarina, das Gehörzentrum in der ersten Schläfenwindung, das Gefühlszentrum in der Gegend der Zentralwindung. Die linke dritte Stirnwindung, sogenannte Brocasche Windung, stellt das motorische Zentrum für die Sprache dar. Das sensorielle Wortverständnis liegt im hinteren Drittel der oberen Temporalwindung. Das Kleinhirn ist wichtig für Koordination der Bewegungen. Besonders wichtig ist noch die Medulla oblongata als Zentrum von Atmung und Herztätigkeit. Alle diese Zentren sind wichtig, da Erkrankungen verschiedener Art (s. u.) in ihrem Bereich Ausfallserscheinungen zur Folge haben müssen, welche der Art des betreffenden Zentrums entsprechen. Bis zu einem gewissen Grade können unter solchen Bedingungen öfters andere Bezirke funktionell vikariierend eintreten.

Die Achsencylinder, beziehungsweise Nervenfasern des Zentralnervensystems, setzen sich zusammen aus feinsten Neurofibrillen, welche mit ebensolchen in den Ganglienzellen in direktem Zusammenhang stehen. In den Ganglienzellen findet sich ein bläschenförmiger zentraler Kern, meist hell gefärbt mit dunklem zentralen Kernkörperchen. Hingegen färbt sich das Protoplasma dunkel und weist nach bestimmter Färbung mit Methylenblau etc. sehr zahlreiche Klümpchen, die nach Nissl als Nisslsche Körperchen genannt werden, auf. Zwischen diesen — gewissermassen ihr Negativ darstellend — ziehen zahlreiche Neurofibrillen durch die Ganglienzelle. Die motorischen Pyramiden-Vorderhorn- und viele andere Zellen zeigen hierbei lange gestreckte Neurofibrillen, welche ohne Netze zu bilden durch die Zellen hindurch von einem Fortsatz in den andern ziehen. In anderen Zellen bilden die Neurofibrillen Netze; endlich gibt es gemischte Zellen, in denen ein Teil der Neurofibrillen den zuerst, ein anderer den zuletzt beschriebenen Verlauf aufweist. Zahlreiche Ganglienzellen zeigen, besonders im Alter, Pigment, das ein Lipochrom (s. S. 72) darstellt.

Der Zusammenhang der einzelnen Nerventeile wurde 1891 in der sogenannten Neurontheorie von Waldeyer in der Weise angenommen, dass die Ganglienzellen mit ihren Dendriten und Achsenzylindern je ein Neuron darstellten und die einzelnen Neurone nur durch Kontakt zusammenhingen. Neuere Untersuchungen haben diese Lehre zunächst genetisch und überhaupt anatomisch angegriffen. Innerhalb und zwischen den einzelnen Zellterritorien besteht nach diesen doch Kontinuität. Das leitende Elemente stellen die Neurofibrillen dar; sie beanspruchen grössere Selbständigkeit und ziehen oftmals glatt durch die Ganglienzellen hindurch. Als gestürzt ist die Neurontheorie aber nicht zu betrachten und physiologisch kann sie auf jeden Fall ihre Bedeutung behalten, indem die Ganglienzellen eine Art Zentrum für Reflexe, für Ernährung etc. der Nervenfasern darstellen.

a) Angeborene Anomalien.

a) Angeborene Anomalien.

Über die hochgradigsten Formen von Missbildung des Nervensystems, wie sie bei schweren Missbildungen des Schädels und der Wirbelsäule (Kranioschisis und Rachisschisis) vorkommen, wurde bereits S. 245 das wichtigste mitgeteilt. Soweit es sich um hernienartige Vorstülpungen von Schädelinhalt oder Inhalt des Wirbelkanals handelt (Hydromeningocele oder Encephalocele, resp. Myelocele), kann die Ursache der Vorstülpung in Flüssigkeitsansammlung innerhalb der vortretenden Teile oder auch darin zu suchen sein, dass dieselben durch Verwachsungen mit dem Amnion passiv her-

Hernienartige Vorstülpungen.

Partikeln zerfallen, zum Teil sich retrahieren und spiralig aufrollen (Taf. XXXVI); sehr bald kommt es auch zu Zerklüftung und Zerfall der Markscheiden, wobei sich sogenannte **Myelinkörper**, ovale oder rundliche, doppelt konturierte, unregelmässig gezeichnete Körper bilden, welche zum Teil von den Achsenzylindern abfallen, zum Teil auch Segmente von solchen einschliessen. Im Verlauf weniger Tage erleidet das Myelin der Markscheide dabei eine chemische Umwandlung, wobei **Fett oder fettähnliche Produkte** gebildet werden. Diese fettigen Zerfallsprodukte der Markscheide kann man mit Osmiumsäure schwarz färben, wenn man zudem mit Chromsalzen beizt, welche verhindern, dass sich die normale Markscheide (fettähnliche Substanz, Protogon) auch mitschwärzt (Marchische Methode). Schliesslich entsteht ein hauptsächlich aus Fett gebildeter, körniger **Detritus**, welcher längere Zeit an Stelle der zugrunde gegangenen Nervenelemente liegen bleibt und langsam resorbiert wird; zum Teil erfolgt die Resorption durch Wanderzellen — wobei diese sich mit dem Fette



Fig. 317.

Vollständig atrophische Pyramidenzelle ($\frac{1500}{1}$).

Verklumpte Neurofibrillen nur noch in den Fortsätzen vorhanden, im Zellprotoplasma sind dieselben gänzlich zu schwarzen Massen zerfallen. Die ganz hellen Stellen bedeuten Vakuolen. Der Korn ist dunkel gefärbt. (Silberimprägnation nach Bielschowsky).

beladen und so zu den diagnostisch sehr wichtigen „**Körnchenkugeln**" werden — grösstenteils aber direkt durch die Lymphe. An Stelle der zugrunde gegangenen Nervenfasern bestehen dann zunächst Lücken, um welche die **Glia** wuchert; später sinken dieselben zusammen und werden meist vollständig durch eine reparatorische Wucherung der Glia, zunächst der Gliazellen, später der Fasern, ausgefüllt. Hieran kann sich auch das **Bindegewebe** von den Gefässen aus beteiligen oder aber es ist diese Ersatzwucherung der Glia und des Bindegewebes keine vollständige. Sie bilden dann nur eine Kapsel um eine Höhle, eine **Cyste**. An den reparatorischen Prozessen beteiligt sich also das spezifische Nervensystem im Zentralnervensystem fast gar nicht. Es ist unsicher, ob eine solche in erheblicherem Masse überhaupt vorkommt. Doch soll betont werden, dass in vielen Degenerationszuständen der Nervensubstanz die Markscheide zuerst zerfällt, während sich der **Achsenzylinder** noch **lange oder dauernd relativ intakt erhalten** kann, so dass in den betreffenden Gebieten noch markscheidenfreie Achsenzylinder gelegen sein können. So lange noch fettige Zerfallsprodukte in grösserer Menge innerhalb

TAFEL XXXVI.



Fig. 318. (S. 588.)

Wallersche Degeneration aus dem Rückenmark eines Kaninchens, 6 Tage nach Durchschneidung des Rückenmarks. Längsschnitt aus dem Hinterstrang ($\frac{350}{1}$). (Färbung nach van Gieson.)

Die Nervenfasern sind zum Teil stark gequollen, an manchen die Achsenzylinder zerrissen, die Teilstücke spiralig gewunden, zum Teil aufgerollt; in der (gelb gefärbten) Glia freie Myelinkugeln.

: erkrankten Partien vorhanden sind, treten die letzteren schon für das sse Auge durch einen mehr oder weniger ausgesprochenen gelben Farbenton genüber den weissen, normalen Teilen der Markmasse hervor; mit der mählich erfolgenden Resorption der Zerfallsprodukte und der Zunahme des iagewebes (vergl. Tafel XXXVIII, S. 599) wandelt die Farbe der entarteten rtien, die damit auch an Volumen verlieren, an Konsistenz aber erheblich iehmen, sich mehr und mehr in einen grauen Farbenton um. Man bechnet den ganzen Prozess als **Sklerose** oder auch als **graue Degeneration.** ist dies also eine Atrophie, in die der Prozess seinen Ausgang nimmt. Graue Degeneration (Sklerose).

Zu erwähnen sind noch die Degenerationen der Ganglien-llen. Diese besitzen ja feinste Neurofibrillen, welche zum grossen Teil, sonders in den motorischen Zellen des Zentralnervensystems, glatt durch e Ganglienzellen hindurchlaufen von einem Fortsatz in den andern und so e Verbindung der Ganglienzellen mit den die gleichen Neurofibrillen entltenden Nervenfasern darstellen. In anderen Ganglienzellen bilden die eurofibrillen Netze (s. o). Bei der Degeneration der Ganglienzellen sieht man rphologisch die Neurofibrillen aufquellen und verschmelzen, nn zu unregelmässigen Klumpen zerfallen; der übrige Teil des ›toplasmas wird dann hell, verliert seine Nisslschen Körperchen groid), welche sich verklumpen können und zerfallen und so entler dem Gesamtprotoplasma eine diffuse Farbfähigkeit verleihen oder ganz fgelöst werden (Tigrolyse). Das Protoplasma kann sich auch versigen; so treten oft grosse Vakuolen auf. Ferner findet sich eine gmentanhäufung, in den degenerierten Gauglienzellen zuweilen auch Verkalkung. Schon von Beginn an ändert der Kern oft sein Verhalten, d besonders dunkel tingiert, zum Schluss wird er aufgelöst und die nze Ganglienzelle zerfällt. Degeneration der Ganglienzellen.

Das Schlussresultat des ganzen Vorganges kann ein völliger Schwund Zelle oder eine Atrophie derselben, eine Verkleinerung des Zellkörpers l Verlust seiner Fortsätze sein. An den Schwund der Ganglienzellen liesst sich eine Degeneration der von ihnen ausgehenden Fortsätze l Nervenfasern, im Gefolge auch meist eine entsprechende Wuchег des Gliagewebes an, so dass auch in den degenerierenden Partien grauen Substanz eine sklerotische Verdichtung des Gewebes ande kommt.

Es ist dies die gewöhnliche Form der Nekrobiose im Nervensystem, kommt in sehr typischer Weise auch bei den sogenannten **sekundären generationen** vor; dieselben betreffen sehr häufig geschlossene Bündel ktionell zusammengehöriger Fasern, sogenannte Leitungsbahnen. Wir nen uns das Zustandekommen dieser sekundären Degenerationen folgenderssen klar machen: Alle Leitungsbahnen nehmen ihren Ursprung von uer Substanz, deren charakteristischer Bestandteil von den Ganglienzellen präsentiert wird. Jede Ganglienzelle besitzt Ausläufer, deren einer in eine ervenfaser übergeht; sei es nun, dass man den gesamten Komplex der Sekundäre Degenerationen.

Ganglienzelle mit ihren sämtlichen Ausläufern und den mit ihnen in Zusammenhang stehenden Nervenfasern als eine Einheit betrachtet, deren Mittelpunkt die Nervenzelle selbst darstellt (man hat das ganze System als Neuron bezeichnet), sei es, dass man den Fasern eine grössere selbständige Bedeutung zuspricht, indem sie ja selbst wieder aus feinsten Primitivfibrillen zusammengesetzt sind, welche auch glatt durch die Ganglienzellen hindurchtreten und durch diese wieder mit anderen Zellen in Verbindung stehen (Neuro-fibrillen), jedenfalls besitzt die Nervenzelle einen, die Lebensfähigkeit und die Ernährung der Fasern beherrschenden Einfluss. Geht die Zelle zugrunde, so erleiden damit auch sämtliche von ihr ausgehenden Fortsätze und auch die mit ihnen in Verbindung stehenden Nervenfasern eine Nekrobiose; wird eine Nervenfaser auf irgend eine Weise unterbrochen, so ist ein Teil derselben von der zugehörigen Ganglienzelle getrennt und dem trophischen Einfluss derselben entzogen; dieser Teil geht dann zumeist wenigstens ebenfalls zugrunde. Man bezeichnet diese Tatsache als das „Wallersche Gesetz“.

Wallersches Gesetz.

Einfache Atrophie.

Eine Atrophie des Nervengewebes kann aber noch in anderer Weise zustande kommen, ohne dass derselben jemals ein als Degeneration im engeren Sinne zu bezeichnendes Stadium vorausgegangen sein müsste; geht bloss ein Teil der Nervenfasern in sehr langsamem Verlauf zugrunde, ohne dass es dabei zu einer Anhäufung fettiger Zerfallsprodukte kommt, so äussert der Prozess sich auch für die mikroskopische Untersuchung nur in einer Verkleinerung, resp. Verschmälerung der Teile, innerhalb welcher die Nervenfasern an Zahl vermindert, vielleicht auch verschmälert sind. In solchen Fällen fehlt auch manchmal die an die Wallersche Degeneration sich anschliessende sekundäre Wucherung der Neuroglia.

A. Die sekundären Strangdegenerationen.

A. Die sekundären Strangdegenerationen der Leitungsbahnen.

1. Motorisches System.

1. **Motorisches System** (zentrifugale Bahnen). Die Zentren für die willkürliche Bewegung liegen in der grauen Rinde des Grosshirns, namentlich in den Zentralwindungen; von den hier gelegenen pyramidenförmigen Ganglienzellen nimmt die sogenannte cortico-muskuläre Leitungsbahn ihren Ursprung. Die motorischen Fasern für die Extremitäten, welche die sogenannten Pyramidenbahnen bilden, ziehen (Fig. 321 und 325), von der Hirnrinde nach unten zu konvergierend und sich zu einem Bündel vereinigend, durch die Capsula interna, den Hirnschenkelfuss und die Brücke in die Medulla oblongata, wo sie die schon äusserlich sichtbaren Pyramiden bilden und in der Pyramidenkreuzung grösstenteils an die andere Seite des Rückenmarks treten; hier ziehen diese gekreuzten Fasern herab, in demselben die **Pyramidenseitenstrangbahn** bildend (Fig. 321, 322). Aus der letzteren treten Fasern zu den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und fasern sich gegen jene Zellen auf. Ein kleiner Teil der Pyramidenfasern bleibt in der Medulla oblongata ungekreuzt und zieht als **Pyramidenvorder-**

Pyramidenbahnen.

TAFEL XXXVII.

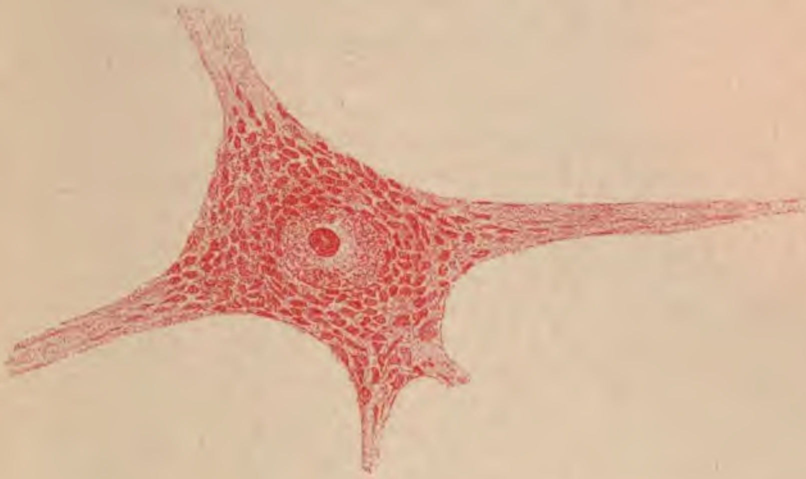


Fig. 319. (S. 588.)
Vorderhornzelle aus dem menschlichen Rückenmark.
(Färbung mit Neutralrot.)

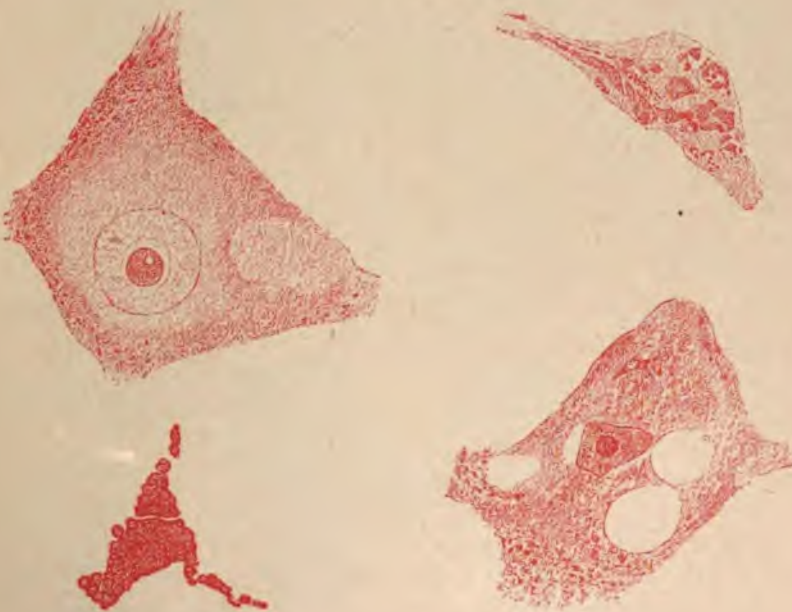


Fig. 320. (S. 587.)
Degenerationsformen von Ganglienzellen.

gbahn an der Seite des Sulcus anterior des Rückenmarks herab, um ebenfalls Fasern in das Vorderhorn hinein abzugeben. Die bezeichneten te der motorischen Leitungsbahnen haben ihr trophisches Zentrum in

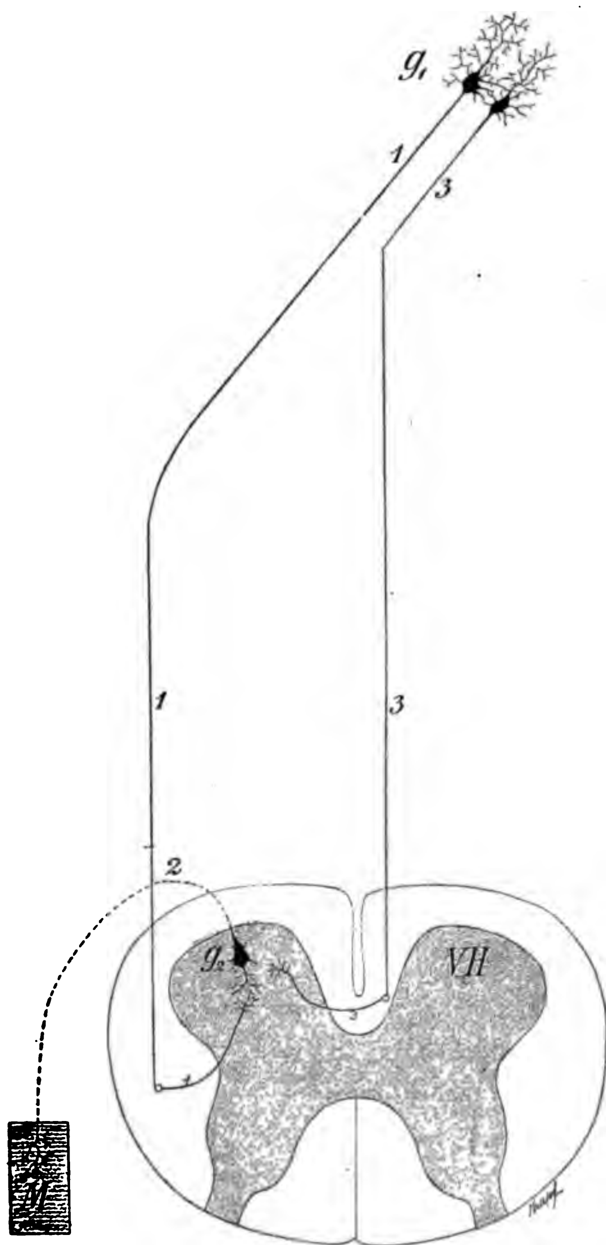


Fig. 321.

Schema der motorischen Bahnen.

glienzelle in der Hirnrinde, g_2 im Vorderhorn. 1. Pyramidenseitenstrangbahn. 2. Motorische der vorderen Wurzel und des peripheren Nerven. *M* Muskel. 3. Pyramidenvorderstrangbahn.

den motorischen Ganglienzellen der Hirnrinde und werden (im Sinne einer trophischen Einheit) als **zentrales motorisches Neuron** bezeichnet. Die in den Vorderhörnern des Rückenmarks sich auffasernden Enden des-



Fig. 322 A.
Horizontalschnitt durch das Gehirn.
Nc Nucleus caudatus, *Nl* Nucl. lentiformis, *Tho* Thalamus opticus, *Cl* Claustrum, *Ci* Capsula interna; in letzterer die folgenden Bahnen: 1 Bahn zum Seehügel, 2 frontale Brückenbahn, 3 Bahn der motorischen Hirnnerven, 4 Pyramidenbahn, 5 sensible Bahnen, (schematisiert nach Edinger und Obersteiner).

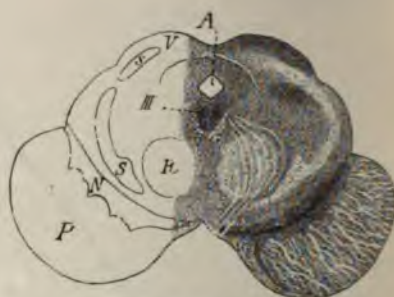


Fig. 322 B.
Vierhügel und Hirnschenkel.
A Aquaeductus Sylvii, *V* Vierhügel, *III* Oculomotoriuskern, *R* roter Kern, *S* Schleife, *s* obere Schleife, *N* Subst. nigra *P* Fuss des Hirnschenkels.

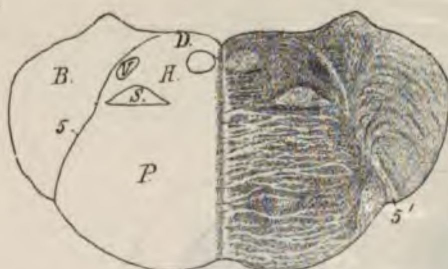


Fig. 322 C.
Pons (Frontalschnitt).
D graue Decke, *H* Haubenregion, *S* Schleife, *V* Trigeminuskern, *P* Pedunculusregion, 5 Wurzelfasern des Trigeminus, *B* Brückenarme.



Fig. 322 D.
Medulla oblongata (unterer Teil).
P Pyramiden, *O* Oliven, *S* Olivenzwischenschicht (mit den Schleifenfasern). Nach oben die Haubenregion. In der grauen Decke die Kerne des Hypoglossus und Vagus *XII* u. *X*, *H* Kerne am oberen Ende der Hinterstränge (Nucl. grac. und N. cuneat.), *C* Corpus restiforme, 10 Vagusfasern, 12 Hypoglossusfasern.

selben stehen durch feinste Primitivfibrillen (Neurofibrillen) (S. 583) mit den Ausläufern der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner in Verbindung; von diesen Ganglienzellen gehen Fasern in die **vorderen Wurzeln** des Rückenmarkes und von da in die peripheren Nerven und zu den Muskeln;

der Ausbreitung der motorischen Nerven in die Endplatte des Muskels ligt das zweite, das periphere motorische Neuron.



Fig. 323.
teigende sekundäre Degeneration 1 Querläsion des Rückenmarks.
eneriert sind die Pyramidenseitenngbahnen und die Pyramidenvorderstrangbahnen[1]).

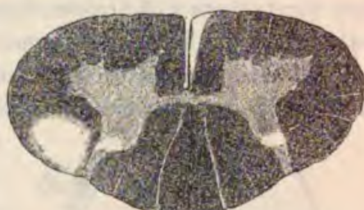


Fig. 324.
Absteigende sekundäre Degeneration im Rückenmark infolge eines Erweichungsherdes in der rechten Capsula interna.
Degeneriert ist die rechtsseitige Pyramidenvorderstrangbahn und die linksseitige Pyramidenseitenstrangbahn.

Unter Berücksichtigung der oben mitgeteilten Tatsache, dass mit der nglienzelle stets das gesamte Neuron, nach Unterbrechung einer Faser r jener Teil derselben zugrunde geht, cher von seiner Ursprungszelle getrennt (Wallersches Gesetz S. 588), können für die Pyramidenbahnen folgende sekun-e Degenerationen aufstellen: a) Nach sion der motorischen Rindenregion generieren die von den zerstörten rtien ausgehenden Faserbahnen ihrer nzen Länge nach durch das ckenmark herab bis zum Vorderrn. Ist auf einer Seite die ganze mo-sche Region zerstört, so entsteht eine ındäre Degeneration der Pyramidentenstrangbahn der entgegenetzten und der Pyramidenvorderangbahn der gleichen Seite des kenmarks (Fig. 324). b) Die gleiche eneration entwickelt sich bei Unterchung der motorischen Bahn an id einer Stelle ihres Verlaufs innerhalb Gehirns oder der Medulla oblongata vor Pyramidenkreuzung. c) Nach totaler Unterbrechung (Querläsion) Rückenmarks degenerieren die Pyramidenbahnen beider Seiten

Ihre sekundären Degenerationen.



Fig. 325.
Schema der wichtigsten Leitungsbahnen des Rückenmarks.
1 Pyramidenvorderstrangbahn. 2 Pyramidenseitenstrangbahnen. 3 Hinterstrangbahnen. 4 Kleinhirnbahn. 5 Gowerssches Bündel. 6 Seitliche Grenzschicht. 7 Seitenstrangrest. 8 Vorderstrangrest. 3a Lissauersche Randzone.

1) Die Figuren 323, 324, 328, 329, 331, 333, 335, 340 u. 341 sind nach Präparaten fertigt, welche nach der Weigertschen Markscheidenfärbung tingiert sind. Die Markden werden bei ihr blauschwarz, daher die markscheidenreiche normale weisse Substanz kel, die graue Substanz und die degenerierten Gebiete der weissen Substanz, che arm an Markscheiden sind, hell gefärbt.

(Fig. 323). d) Wird durch eine Erkrankung ein Vorderhorn zerstört, so degenerieren die vorderen Wurzeln. e) Nach Läsion der letzteren oder eines peripheren Nerven degeneriert der distal von der Läsionsstelle gelegene Teil der Fasern.

Motorische Hirnnerven.

Die Bahnen der motorischen Hirnnerven ziehen von den Rindenzentren mit den Pyramidenfasern herab durch die Capsula interna und den Hirnschenkelfuss und kreuzen sich, bevor sie zu den motorischen Hirnnervenkernen in der Medulla oblongata treten (zentrales motorisches Neuron). Von den motorischen Kernen gehen die Fasern der peripheren Hirnnerven ab (peripheres motorisches Neuron).

Ihre sekundären Degenerationen.

An sekundären Degenerationen werden wir also zu erwarten haben (S. 587): Nach Läsion der motorischen Rindenregion eine Degeneration der cerebralen Fasern bis zu den Kernen in der Medulla oblongata, nach Erkrankung der Hirnnervenkerne Degeneration der peripheren Nerven, nach Läsion in der letzteren Degeneration ihres distalen Abschnittes.

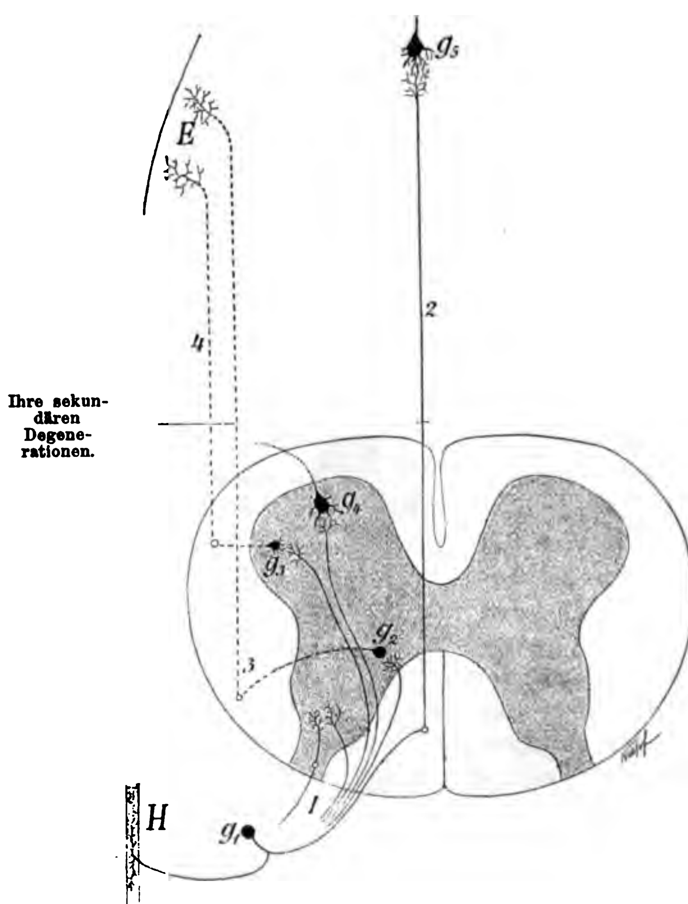


Fig. 326.
Schema der sensiblen Bahnen.
g Spinalganglienzelle mit einem Fortsatz in den peripheren Nerven zur Haut H und einem in die hintere Wurzel. 1 Fasern der hinteren Wurzel; dieselben steigen teils im Hinterstrang auf (2), teils gehen sie in das Hinterhorn ein. g_2 Zelle der Clarkeschen Säule; von dieser ausgehend (3) Faser der Kleinhirnbahn bis ins Kleinhirn E. g_3 Ganglienzelle der grauen Substanz, von dieser ausgehend Faser (4) zum Gowersschen Bündel, g_5 Zelle im Nucleus gracilis der Medulla oblongata. Aus den hinteren Wurzeln gehen auch Fasern (Reflexkollateralen) zur Vorderhornganglienzelle g_4.

2. Sensibles System.

2. Sensibles System (zentripetale Bahnen). Die sensiblen Bahnen verfolgen wir ebenfalls in der Richtung ihres Verlaufes, also von der Peripherie nach dem Gehirn zu. Die spinalen sensiblen Nervenfasern ziehen von ihren sensiblen Endorganen (Haut, Sinnesorgane etc.) innerhalb der Nervenstämme zu den hinteren Wurzeln und mit diesen in das Rückenmark

Sensible Bahnen.

In die hinteren Wurzeln sind die Intervertebralganglien eingeschaltet, deren Nervenzellen einen sich T-förmig teilenden Fortsatz aufweisen (Fig. 326, 327); der eine Ast geht in eine sensible Faser eines peripheren Nerven, der andere in eine hintere Wurzelfaser über. Die Hinterstränge des Rückenmarks bestehen fast ganz aus hinteren Wurzelfasern, welche zum Teil innerhalb derselben bis zur Medulla oblongata hinaufsteigen. Innerhalb der letzteren liegen — entsprechend dem oberen Ende der Hinterstränge des Rückenmarks — zwei graue Kerne, der Nucleus gracilis und der Nucleus cuneatus, gegen deren Ganglienzellen die aus dem Hinterstrang kommenden Fasern sich aufspalten.

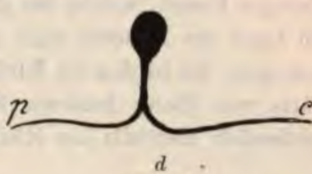
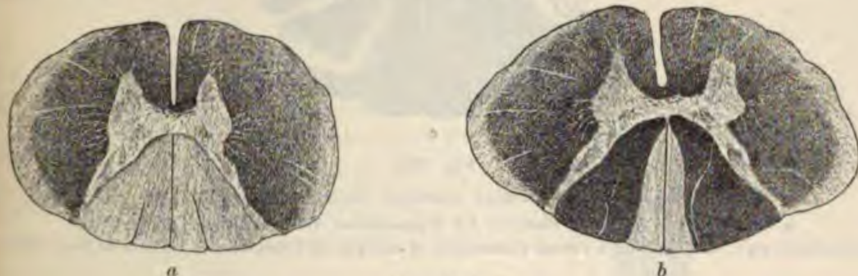


Fig. 327.
d Spinalganglienzelle mit einem sich in 2 Fasern (*p*; *c*) teilenden Fortsatz.
(Nach Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentral-Organe. Wien 1896.)

Ausser den eben erwähnten langen Fasern treten auch kürzere Fasern von den Intervertebralganglien zum Rückenmark, welche teils aus den hinteren Wurzeln in das Hinterhorn einstrahlen, teils von den langen Hinterstrangbahnen in dasselbe hinein abzweigen; zu diesen letzteren gehören die Reflexkollateralen, welche zu den motorischen Zellen der Vorderhörner treten und so eine Verbindung der sensiblen mit der motorischen Bahn herstellen, und die Fasern zu den Clarkeschen Säulen (s. u.).



a *b*

Fig. 328.
Aufsteigende sekundäre Degeneration nach Querläsion des Rückenmarks.
a unmittelbar über der Stelle der Querläsion, *b* höher oben; bei *a* sind die Hinterstränge ganz, bei *b* bloss die Gollschen Stränge degeneriert; die Degeneration am Rand entspricht den Kleinhirnbahnen und den Gowersschen Bündeln.

Die bisher besprochenen zentripetalen Bahnen bilden die peripheren sensiblen Neuren.

Ihre sekundären Degenerationen.

Wir können für diese Gebiete folgende sekundäre Degenerationen feststellen: a) Nach Läsion eines peripheren Nerven degeneriert dessen distaler Teil, weil dieser von den Zellen im Ganglion intervertebrale getrennt ist. b) Nach Läsion hinterer Wurzeln degenerieren die aus der betreffenden Wurzel stammenden Hinterstrangteile (Fig. 329), sowie die entsprechenden Fasern zum Hinterhorn. c) Nach Querläsion des Rückenmarks degenerieren jene langen Bahnen der Hinterstränge, welche schon unterhalb der Läsionsstelle eingetreten sind; da nach oben zu zahlreiche neue Fasern

aus hinteren Wurzeln eintreten, so nimmt der Umfang der Degeneration nach oben zu ab (Fig. 328). d) Nach Läsion der Spinalganglien müssten wir eine Degeneration nach beiden Richtungen hin erwarten.

Auch aus der grauen Substanz des Rückenmarks entspringen lange zentripetale Bahnen; an der Basis der Hinterhörner liegen Gruppen von Ganglienzellen, welche als **Clarke**sche **Säulen** bezeichnet werden; von diesen entspringen Fasern, welche das Hinterhorn und den Seitenstrang durchsetzen und am Rand des letzteren nach oben ziehen, um schliesslich in das Kleinhirn zu gelangen. Es ist dies die **Kleinhirnseitenstrangbahn.** Etwas weiter ventralwärts von dieser letzteren liegen die **Gowersschen Bündel,** welche sich schliesslich ebenfalls ins Kleinhirn einsenken.

Kleinhirnseitenstrangbahn. Gowersches Bündel.



Fig. 329.
Aufsteigende Degeneration einzelner hinterer Wurzelgebiete.
a Schnitt in der Höhe des Eintritts der degenerierten Wurzel; *b* und *c* höher oben.
(Aus Philippe, Contribution à l'étude anatomique et clinique du Tabes dorsalis; Thèse de Paris 1897.)

Nach Querdurchtrennung des Rückenmarks müssen alle oberhalb der Läsionsstelle gelegenen Anteile dieser Bahnen degenerieren (Fig. 328).

Die Zellen der als Nucleus gracilis und als Nucleus cuneatus (s. o.) bezeichneten Kerne senden Fasern cerebralwärts, welche sich dann weiter oben kreuzen und in der Haubenregion der Medulla oblongata zwischen den Oliven gelegen sind. Durch vielfach hinzutretende andere Fasern verstärkt, bilden sie die **Schleife** (Fig. 322), welche durch die Brücke hindurchtritt und sich dann in die Haubenregion des Hirnschenkels und von da in die innere Kapsel begibt und schliesslich im Gebiet des Parietallappens in die Rinde ausstrahlt. Ein anderer Faserzug gelangt in die Vierhügel, ein dritter zum Thalamus opticus, resp. zum Nucleus lentiformis.

Schleife.

Die sensiblen Fasern der Hirnnerven zeigen analoge, wenn auch in der äusseren Form etwas modifizierte Verhältnisse. So ist z. B. das Ganglion Gasseri analog einem Spinalganglion.

Sensible Hirnnerven.

Wir sehen also, dass in den motorischen wie in den sensiblen Gebieten die sekundäre Degeneration der Leitungsrichtung entspricht; am Rückenmark degenerieren nach einer Querläsion desselben die zentripetal leitenden (sensiblen) Bahnen: Kleinhirnbahn, Hinterstränge und Gowerssche Bündel aufsteigend, d. h. oberhalb, die zentrifugal

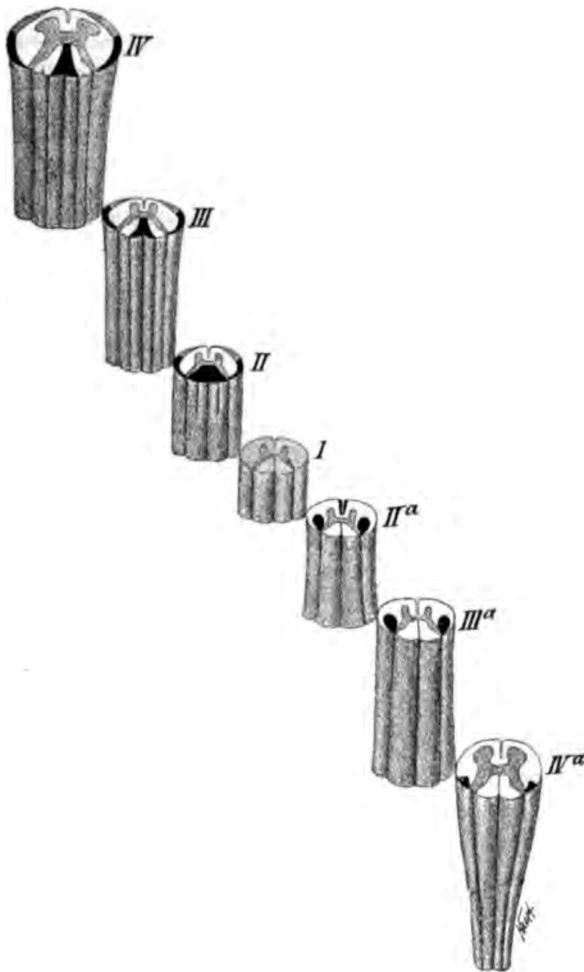


Fig. 330.

Schema der hauptsächlichsten sekundären Degenerationen.

I Stelle der Querläsion. *II—IV* oberhalb derselben (aufsteigend) Degeneration der Hinterstränge (in diesen nach oben abnehmend), der Kleinhirnbahn und der Gowersschen Bündel (letztere schwächer punktiert). *IIa—IVa* unterhalb der Querläsion (absteigend) Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn und der Pyramidenseitenstrangbahn.

leitenden (motorischen) Bahnen absteigend, d. h. unterhalb der Läsionsstelle (s. auch das Schema Fig. 330).

Kommissurenbahnen.

Neben den langen, vom Gehirn zum Rückenmark oder von letzterem zur Peripherie, respektive umgekehrt ziehenden Bahnen gibt es im Zentralnervensystem in grosser Menge sogenannte **Kommissurenbahnen**, welche einzelne Bezirke der grauen Substanz miteinander verbinden: im Gehirn unterscheidet man Assoziationssysteme, welche Windungen

derselben Hemisphäre untereinander, und Kommissurenfasersysteme, welche Teile beider Hemispären miteinander in Verbindung setzen; zu letzteren gehören der Balken und die vordere weisse Kommissur, verschiedene transversal verlaufende Brückenfasern und andere. Im Rückenmark finden sich Kommissurenbahnen innerhalb der Seitenstränge und Hinterstränge, welche sensible Zentren, und innerhalb der Seitenstränge und Vorderstränge, welche motorische Zentren (Vorderhörner) verschiedener Segmente miteinander verbinden; alle diese Bahnen können eine sekundäre Degeneration erleiden, jedoch dehnt sich dieselbe wegen des kürzeren Verlaufes dieser Bahnen im Rückenmark nicht über längere Strecken hin aus.

Retrograde Degeneration.

Werden Nervenfasern durchtrennt, z. B. ein peripherer Nerv durchschnitten, so bleiben aber auch die proximalen Teile derselben nicht unverändert; vielmehr findet in denselben ebenfalls eine, wenn auch viel schwächere und langsamer ablaufende Degeneration statt, welche dem oben Gesagten zufolge mehr unter dem Bilde einer einfachen Atrophie auftritt, die sogenannte **retrograde Degeneration.**

Ebenso treten auch in den zugehörigen Ganglienzellen regressive Veränderungen ein. So kommt es nach Läsionen peripherer Teile zu regressiven Veränderungen in den Zentralorganen. Man findet z. B. bei Personen, an welchen vor längerer Zeit die Amputation einer Extremität oder eines Teiles einer solchen vorgenommen worden war, auch in den Nerven des Amputationsstumpfes und im Rückenmark, sowie in den Wurzeln Veränderungen, welche sich in einer oft freilich nur geringen Verschmälerung und Atrophie der betreffenden Hälfte des Rückenmarkes zeigen, unter Umständen aber auch eine hochgradig asymmetrische Form des Rückenmarksquerschnittes zur Folge haben können. Meist fehlt in solchen Fällen die der Wallerschen Degeneration folgende Sklerose. Als weiteres Beispiel einer retrograden Atrophie sei angeführt, dass nach Exstirpation des Bulbus bei neugeborenen Tieren eine Atrophie der Optikusfasern und ihres Zentrums im Occipitallappen, respektive eine Hypoplasie dieser Teile zustande kommt.

Nekrobiose der Nervenelemente aus verschiedenen anderen Gründen.

Eine dem histologischen Verhalten nach mit der Wallerschen Degeneration (S. 588) übereinstimmende Form der Nekrobiose von Nervenfasern kommt unter Einwirkung verschiedener anderer Schädlichkeiten zustande, ja man kann sagen, dass eine solche überall da eintritt, wo Nervenparenchym unter Erhaltenbleiben des gliösen Stützgewebes zum Absterben kommt. Es können mechanische Einflüsse, lange andauernde ödematöse Quellung des Nervenparenchyms (s. u.), Herabsetzung der Blutzufuhr, vielleicht auch thermische Einwirkungen, vor allem aber toxische Einflüsse eine solche Schädigung des Nervenparenchyms im Gefolge haben. So wurden z. B. Degenerationen von Nervenfasern in der Hirnrinde nach Vergiftung mit Kohlenoxyd, nach Insolatio (S. 313) etc. nachgewiesen; auch im Rückenmark und den peripheren Nerven wurden unter verschiedenen Umständen ähnliche Veränderungen gefunden (s. u.). Eine grosse Rolle spielen ferner gewisse von Bakterien, vielleicht auch von Schimmelpilzen und anderen Mikroparasiten produzierte Gifte, ferner auch Autointoxikationen. Bakterientoxine vermögen teils heftige funktionelle Störungen (Reizerscheinungen, Lähmungen etc.), teils auch entzündliche Erkrankungen (s. u.), teils endlich auch einfache degenerative Prozesse hervorzurufen und vielfach kommen solche Degenerationen im Gefolge von Infektionskrankheiten zur Beobachtung. Bei manchen infektiösen Prozessen, wie bei der Syphilis, bleiben offenbar jahrelang toxische Stoffe im Organismus zurück, welche fortschreitende Degenerationen an ver-

schiedenen Gebieten des Nervensystems zu bewirken imstande sind. Gewisse toxische Stoffe zeigen ferner die Eigentümlichkeit, einzelne funktionell zusammengehörige Gebiete des Nervensystems zu affizieren, so dass Erkrankungen in bestimmten Systemen ausgelöst werden. Wenden wir uns nun diesen zu.

B. Primäre Systemerkrankungen.

Wie eben erwähnt, kommen durch verschiedenartige, namentlich toxische Einflüsse Degenerationen zustande, welche einzelne bestimmte Systeme, d. h. funktionell zusammengehörige und auch vielfach topographisch zusammengeordnete Nervenelemente ergreifen und als Systemerkrankungen bezeichnet werden. Ihrem Verlauf nach unterscheiden dieselben sich von sekundären Strangdegenerationen dadurch, dass bei ihnen nicht das ganze System auf einmal, sondern in langsamerem Verlauf Faser für Faser erkrankt, der Prozess also allmählich um sich greift.

I. Erkrankungen im motorischen System. Erkrankungen an irgend einer Stelle der motorischen Bahn haben Parese oder Lähmung der Muskeln (oft auch motorische Reizerscheinungen) zur Folge. Aber nicht bloss funktionell, sondern auch nach ihrem trophischen Verhalten bilden die Muskeln mit dem peripheren motorischen Neuron (S. 591) eine Einheit, d. h. bei Degenerationen in demselben findet eine Atrophie der gelähmten Muskeln statt.

Eine solche findet sich also, wenn die Degeneration in den Vorderhornzellen, den vorderen Wurzeln oder den peripheren Nerven ihren Sitz hat (periphere, neurogene und Kernlähmungen); ebenso bei Degeneration in den motorischen Kernen des verlängerten Markes oder in den motorischen Hirnnerven. Dagegen fehlt im allgemeinen die Muskelatrophie, wenn die Degeneration im zentralen motorischen Neuron sitzt (oder es entsteht bloss eine Inaktivitätsatrophie), weil hier die trophischen Zentren im Rückenmark erhalten sind. Die Lähmung kann eine schlaffe oder eine spastische sein; im letzteren Falle setzen die Muskeln passiven Bewegungen einen gewissen Widerstand entgegen und die Reflexe sind erhöht. Wahrscheinlich beruhen die spastischen Lähmungen darauf, dass infolge des Wegfallens der cerebralen Impulse der Muskeltonus erhöht ist und dass die von der sensiblen Sphäre her (durch die Reflexkollateralen) vermittelten Reize überwiegen. Wir werden daher spastische Lähmungen erwarten bei Degeneration im zentralen, schlaffe Lähmung bei Erkrankungen im peripheren motorischen Neuron.

Unter Berücksichtigung des oben Gesagten lassen sich folgende Formen von Erkrankungen im motorischen System unterscheiden:

1. Primäre Erkrankungen der Muskeln, **Dystrophien**, mit atrophischer Lähmung (s. K. VII).

2. **Progressive Muskelatrophien**, bei welchen sowohl die Muskeln wie die peripheren Nerven verändert sind. Dabei kann der Prozess zuerst in den Muskeln oder den Nerven („neurogene“ Lähmung) oder in beiden zugleich auftreten.

3. Formen mit Degeneration in den Vorderhornzellen des Rückenmarks, den peripheren Nerven und den Muskeln. Hierher gehört die sogenannte **progressive spinale Muskelatrophie**, von welcher

B. Primäre Systemerkrankungen.

I. Im motorischen System.

1. Dystrophien.

2. Progressive Muskelatrophien.

3. Progressive spinale Muskelatrophie.

man annimmt, dass sie zuerst im Vorderhorn einsetzt und sekundär die peripheren Teile ergreift. Sie lokalisiert sich besonders in den oberen Teilen des Rückenmarks und macht sich in der Regel zuerst durch eine Atrophie der kleinen Handmuskeln bemerkbar, um dann, langsam fortschreitend, die Muskeln der oberen Extremitäten und des Rumpfes zu ergreifen. Der anatomische Befund ergibt dabei Atrophie der Vorderhörner im Halsmark mit Schwund ihrer Ganglienzellen, Degeneration der peripheren Nerven und der Muskeln (über die nahe verwandte Poliomyelitis anterior s. u.). Eine der progressiven spinalen Muskelatrophie analoge Erkrankung in der Medulla oblongata ist die **progressive Bulbärparalyse**, welche sich häufig auch zu der eben erwähnten Erkrankung hinzugesellt. Dieselbe beruht auf degenerativen Vorgängen in den Gehirnnerven-Kernen der Medulla oblongata und Pons und davon abhängig in den Nervenstämmen derselben und den von ihnen versorgten Muskeln. Die Erkrankung beginnt fast immer im Kern des Nervus hypoglossus, greift dann auf die ihm nahe gelegenen Kerne des N. vagus und N. accessorius über; frühzeitig wird auch der Facialis-Kern ergriffen, seltener der Trigeminus- und Abducens-Kern. Durch die Degeneration der Nervenkerne und ihrer peripheren Nerven entsteht das bekannte Bild der Paralysis labio-glosso-pharyngolaryngea, indem die gesamten von jenen Nerven versorgten Muskeln, also besonders der Schlingmuskulatur, Zunge etc., der Lähmung und Atrophie verfallen (vergl. Kap. VII, D.). Der Tod erfolgt bei der progressiven Bulbärparalyse häufig durch Aspirationspneumonie.

und progressive Bulbärparalyse.

4. spastische Spinalparalyse.

4. Es gibt auch seltene Formen, bei welchen bloss die Pyramidenbahnen des Rückenmarks Sitz der Erkrankung sind. Dann entsteht eine **spastische Spinalparalyse** (ohne Atrophie der gelähmten Muskeln).

5. Amyotrophische Lateralsklerose.

5. Formen, bei denen das gesamte motorische System in beiden Neuren Sitz der Erkrankung ist, also ausser den Vorderhörnern des Rückenmarks und deren peripheren Fortsetzungen auch die Pyramidenbahnen ergriffen sind. Hierher gehört die **amyotrophische Lateralsklerose**, welche klinisch durch spastische Lähmungen mit Atrophie der Muskeln gekennzeichnet ist. Man findet bei derselben Degeneration der Pyramidenbahnen bis zur Pyramidenkreuzung oder selbst bis zur Hirnrinde, Atrophie der motorischen Zellen der Vorderhörner, Degeneration der vorderen Wurzeln, der peripheren Nerven und Atrophie der Muskeln; ausserdem besteht eine Degeneration der die motorischen Zentren verbindenden Kommissurenfasern im Rückenmark (S. 595). Die Erkrankung ist oft mit einer progressiven Bulbärparalyse verbunden, welche den tödlichen Ausgang herbeiführt. Auch die amyotrophische Lateralsklerose betrifft namentlich den oberen Teil des Rückenmarks

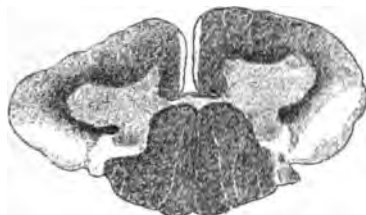


Fig. 331.
Amytrophische Lateralsklerose.
Beide Pyramidenbahnen degeneriert.

TAFEL XXXVIII.

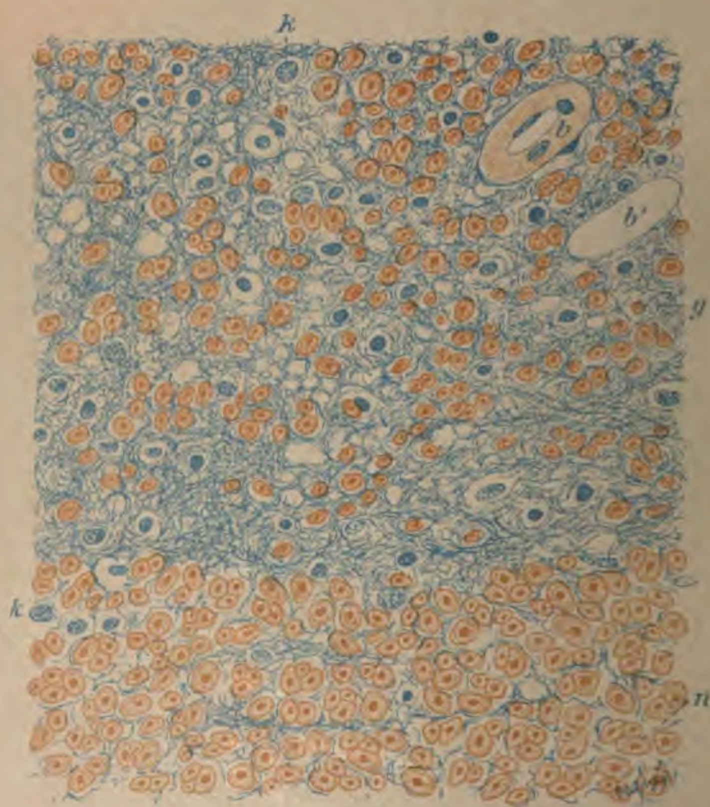


Fig. 332. (S. 599.)

Graue Strangsklerose des Hinterstranges. (Weigerts Gliafärbung; $\frac{350}{1}$).

g gewucherte Glia (blau gefärbt) mit noch erhaltenen spärlichen Nervenfasern; letztere gelb (n). *k* Kerne der Glia. *b*, *b'* Blutgefässe. Im unteren Teil der Abbildung normales Nervengewebe mit reichlichen Nervenfasern.

und die Muskeln der oberen Extremitäten; sie unterscheidet sich von der progressiven Muskelatrophie durch den rascheren Verlauf sowie dadurch, dass sie die Muskelfasern nicht bündelweise, sondern die Muskeln in toto ergreift.

II. Im sensiblen System. Tabes dorsalis.

II. Erkrankungen im sensiblen System. Die **Tabes dorsalis** ist eine Erkrankung des Nervensystems, welche in erster Linie durch Veränderungen sensibler Bahnen des Rückenmarks und zwar jener Teile charakterisiert ist, welche aus den hinteren Wurzeln in dasselbe übertreten. Auch die klinischen Erscheinungen der Erkrankung sind grösstenteils direkt oder indirekt auf die Erkrankung dieser Gebiete zurückzuführen.

Wie erwähnt (S. 592 f.), bestehen die Hinterstränge grösstenteils aus Fasern, welche aus den hinteren Wurzeln in dieselben übergetreten sind und teils wieder in die graue

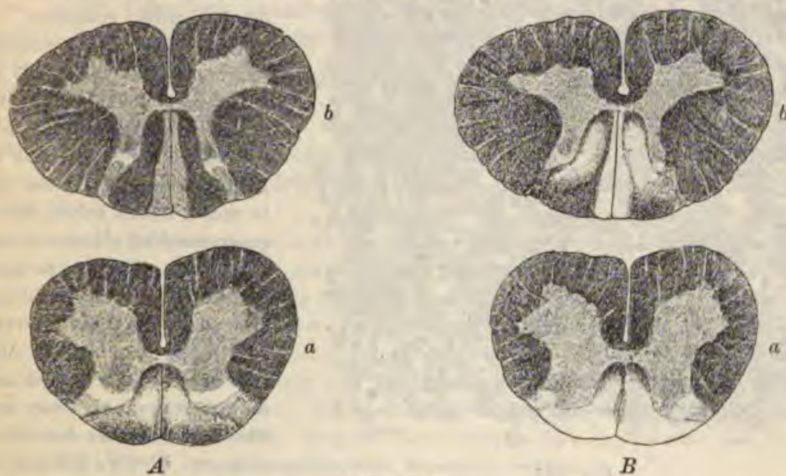


Fig. 333.

Tabes dorsalis.

A frischer Fall. Im Lendenmark *a* je ein Degenerationsfeld im Hinterstrang, im Halsmark *b* Degeneration der Gollschen Stränge.

B älterer Fall. Im Lendenmark *a* fast der ganze Hinterstrang degeneriert; im Halsmark *b* neben der Degeneration der Gollschen Stränge je ein seitliches Degenerationsfeld im Burdachschen Strang. Vergl. Text.

Substanz abgegeben werden, teils innerhalb der Hinterstränge bis zum verlängerten Mark hinaufsteigen. In jedem Segment des Rückenmarks liegen die Fasern, welche aus den hinteren Wurzeln desselben in den Hinterstrang eingetreten sind, in den lateralen Teilen des letzteren, neben dem Rande des Hinterhorns, und rücken im nächst höheren Segment medialwärts, indem sie durch die hier neu eingetretenen Fasern gleichsam medialwärts verschoben werden (Fig. 329, S. 594). Indem diese Verschiebung der Hinterstrangfasern sich bei jedem Segment des Rückenmarks wiederholt, rücken die langen Hinterstrangfasern bei ihrem Aufsteigen im Rückenmark immer mehr medialwärts; daher finden wir jene Fasern, welche aus den Wurzelpaaren des Sakralmarks, Lendenmarks und unteren Brustmarks stammen, im Halsmark innerhalb der medialen Partien des Hinterstranges, zu beiden Seiten des Septum posterius und durch ein weiteres Septum, das Septum paramedianum, vom übrigen Hinterstrang abgegrenzt; sie werden hier als **Gollsche Stränge** bezeichnet; der laterale Teil des Hinterstranges, welcher seine Fasern aus den Wurzeln des oberen Brustmarks und des Halsmarks bezieht, heisst hier **Burdachscher Strang**.

Diese Trennung von Gollschen Strängen und Burdachschen Strängen existiert naturgemäss nur im Halsmark und oberen Brustmark.

Die **Tabes dorsalis** beginnt in der Regel in den Wurzelgebieten des untersten Brustmarks und obersten Lendenmarks, resp. verursacht Degeneration der von diesen Wurzelpaaren ins Rückenmark einstrahlenden Fasern; daher finden wir bei beginnender Tabes auf Schnitten durch die genannten Rückenmarkssegmente jederseits ein seitlich gelegenes Degenerationsgebiet neben dem Hinterhorn (Fig. 333 A a). Da die hier eintretenden Fasern nach ihrem Aufsteigen ins Halsmark in den Rayon der Gollschen Stränge übergetreten sind, so zeigen in solchen frischen Fällen Schnitte durch das Halsmark eine Degeneration der Gollschen Stränge (Fig. 333 A b).

Ergreift die Tabes auch die Wurzelgebiete des unteren Teiles des Rückenmarks, d. i. des übrigen Lendenmarks und des Sakralmarks, so zeigt sich im Bereich dieser Gebiete allmählich der ganze Querschnitt des Hinterstranges erkrankt, weil auch die mehr in der Mitte gelegenen, aus tieferen Ebenen stammenden Fasern ergriffen sind (Fig. 333 B a). Steigt später die Tabes nach oben auf, d. h. ergreift sie auch Wurzelgebiete des Brustmarks und Halsmarks, so treten auch in diesen Höhen neben der Degeneration der Gollschen Stränge seitliche Degenerationsfelder auf (Fig. 333 B b). Da ferner auch die Hinterhörner Fasern aus den hinteren Wurzeln erhalten, so werden auch sie faserärmer. Unter jenen Fasern, welche aus den Hintersträngen in die Hinterhörner übertreten (S. 593) finden sich auch die Reflexfasern, welche weiterhin zu den Vorderhörnern ziehen; die Reflexbahn für den Kniereflex findet sich in der Höhe des ersten bis zweiten Lendennerven; da nun in dieser Höhe die Tabes frühzeitig einsetzt, so erklärt sich hierdurch das frühzeitige Schwinden des Patellarsehnenreflexes bei der genannten Erkrankung.

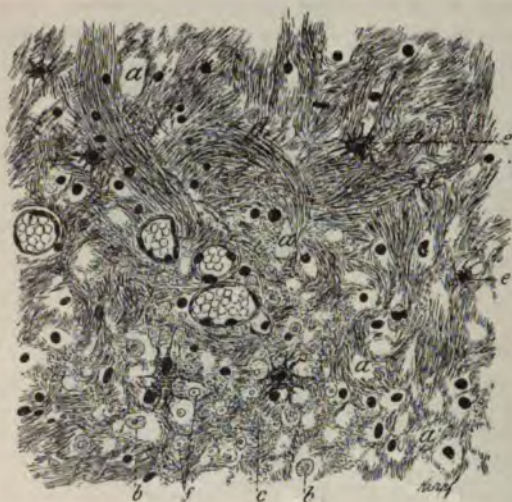


Fig. 334.
Schnitt aus dem degenerierten Hinterstrang bei Tabes dorsalis ($\frac{250}{1}$).
a Lücken durch Atrophie und Schwund von Nervenfasern entstanden, zum Teil Körnchenzellen (*b*) enthaltend; *c* quergetroffene, *d* längsgetroffene Gliafasern, *e* Spinnenzellen, *f* einzelne erhaltene Nervenfasern.

Die Tabes dorsalis ist demnach eine Degeneration im Gebiete der Hinterstränge, der Hinterhörner und hinteren Wurzeln, d. h. also der letzteren selbst und ihrer Einstrahlungen in das Rückenmark. In hochgradigen Fällen ist die Veränderung im Rückenmark schon mit blossem Auge wahrzunehmen. Durch die Atrophie und Sklerose (Fig. 334 und Taf. XXXVIII) seiner dorsalen Teile wird das Rückenmark in dorso-ventraler Richtung verkürzt, abgeplattet. Die Hinterstränge und Hinterhörner erscheinen derb, trocken, grau verfärbt, die hinteren Wurzeln grau, atrophisch und verdünnt. Fast immer sind auch die weichen Häute des Rückenmarks mehr oder weniger getrübt und verdickt

(chronische Meningitis). Es sei bemerkt, dass die Achsenzylinder meist nicht so zahlreich zugrunde gehen, wie die Markscheiden. So finden sich im sklerotischen Gebiet meist etwa doppelt so viel Achsenzylinder als Markscheiden erhalten — die Hälfte jener also ist markscheidenfrei. — Anatomisch wie klinisch ist der Verlauf ein überaus schleichender. Immer mehr Fasern verfallen, immer mehr breitet sich die Sklerose aus und zunehmend treten die Folgeerscheinungen des Ausfalls hervor.

Auch das übrige Nervensystem zeigt bei der Tabes vielfach Veränderungen. Die wichtigsten derselben sind: Degenerationen an den Kernen und Fasern der Hirnnerven, motorischer wie sensibler; besonders wichtig sind die häufige Atrophie des Sehnerven, Degenerationen in verschiedenen peripheren spinalen Nerven, zum Teil mit Lähmung und Muskelatrophie, Erkrankungen des Sympathicus mit Erscheinungen von seiten der visceralen Sphäre, endlich Veränderungen im Gehirn; nicht selten schliesst sich an die Tabes eine progressive Paralyse, noch häufiger umgekehrt an diese letztere eine tabische Erkrankung des Rückenmarks an. Auch im Kleinhirn finden sich meist Nervendegenerationen mit Gliawucherung, was manche klinische Erscheinung erklären mag.

Als Ursache der Tabes ist eine toxische Einwirkung, in den bei weitem meisten Fällen wohl eine durch luetische Infektion hervorgerufene Giftwirkung anzunehmen. Die Genese, vor allem der erste Angriffspunkt in dem ergriffenen Teil des Rückenmarks, ist nicht klar gestellt.

Ausser bei Tabes kommen Degenerationen der Hinterstränge auch in anderen Fällen vor, in welchen toxische Einwirkungen nachzuweisen oder doch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen sind: bei Pellagra (Vergiftung mit verdorbenem Mais), Ergotin (Vergiftung mit Mutterkorn), ferner in Fällen von perniziöser Anämie, von Leukämie und von Diabetes, bei Carcinom, bei Tuberkulose und im Anschluss an andere Infektionskrankheiten; mindestens zum Teil handelt es sich hier um indirekte Wirkungen, um Auto-Intoxikationen, welche auch die Ursache der in solchen Fällen sich entwickelnden Kachexie darstellen. Auch bei chronischem Alkoholismus und bei Bleivergiftung sind Hinterstrangaffektionen beobachtet worden.

3. Kombinierte Strangdegenerationen. Sind mehrere Stranggebiete nebeneinander von einer Degeneration ergriffen, so spricht man von kombinierten Strangdegenerationen und, wenn der Prozess sich genau an bestimmte Systeme hält, von kombinierten Systemerkrankungen. So treten kombinierte Erkrankungen in den Hintersträngen und Seitensträngen in der Art auf, dass die Kleinhirnbahn und das Gowerssche Bündel oder auch noch die Pyramidenbahnen neben den Hintersträngen erkrankt sind. Solche Formen finden sich bei den klinischen Bildern der sogenannten **hereditären Ataxie** oder **Friedreich**schen **Krankheit** (Degeneration eines grossen Teils der Stränge der Hinterhörner und hinteren Wurzeln), gewissen Komplikationen der **Tabes dorsalis**, manchen Formen von **spastischer Spinalparalyse**, ferner sehr häufig als Begleiterscheinung der **progressiven Paralyse** (S. 603); auch als Erkrankung sui generis, welche Erscheinungen von seiten der motorischen und der sensiblen Sphäre mit sich bringt, kommt eine kombinierte Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge vor; endlich findet sich eine solche bei manchen der oben genannten Vergiftungen und Autointoxikationen. In manchen Fällen ist die

3. Kombinierte Strangdegenerationen.

Hereditäre Ataxie.

kombinierte Degeneration mehrerer Stränge des Rückenmarks vielleicht durch eine primäre Erkrankung seiner grauen Substanz bedingt. Namentlich ist das in Fällen wahrscheinlich, wo besonders kurze oder Kommissurenbahnen (S. 595) ergriffen sind. Oft ist übrigens die kombinierte Degeneration der Rückenmarksstränge nur eine annähernd strangförmige, aber **keine wirklich systematische**, sondern schliesst sich an Veränderungen im **Gefässapparat** des Rückenmarks an.

Atrophie des Gehirns. Es seien hier noch einige Bemerkungen über die **Formveränderungen** angefügt, welche am **Gehirn bei atrophischen Prozessen** desselben sich einstellen. Betrifft die **Atrophie die ganze Masse des Gehirns**, so wird dasselbe **in toto kleiner**, nimmt an Gewicht ab und füllt die Schädelhöhle nur mehr unvollkommen aus. **Stärkere Atrophie der Hirnrinde** zeigt sich durch **Schmälerwerden der Windungen**, wodurch diese oft eine kammartig zugeschärfte Form erhalten; damit werden die **Sulci weiter**,



Fig. 335.
Kombinierte (etwas unregelmässige) Degenerationen in den Vorder-, Seitensträngen und Hintersträngen des Rückenmarks (posttraumatische Erkrankung).

während die allgemeine Konfiguration der Rinde dabei natürlich erhalten bleibt. Bei allgemeiner Atrophie sammelt sich in den Sulci zwischen den atrophischen Windungen und den weichen Häuten meistens reichliche seröse Flüssigkeit an und füllt den durch die Volumsabnahme des Gehirns frei werdenden Raum

Hydrocephalus ex vacuo. — **Hydrocephalus externus (ex vacuo)** — in der Folge werden auch die **Hirnventrikel** weiter, und auch in ihnen sammelt sich Flüssigkeit nach Massgabe des freigewordenen Raumes an — **H. internus (ex vacuo).**

Senile Atrophie des Gehirns. Die **senile Atrophie** äussert sich am Gehirn durch allgemeine Abnahme des Volumens und Gewichtes. In der Regel betrifft die Atrophie in besonders hohem Grade das Grosshirn und zwar die **Hirnrinde**, besonders des **Frontallappens**; die Oberfläche des Gehirns zeigt die eben genannten Formveränderungen mit stärkerem oder schwächerem **Hydrocephalus externus**. Eine Folge der Hirnatrophie ist auch der **Hydrocephalus internus**; oft sind dabei Ependymgranula vorhanden — **Ependymitis**

granulosa (s. später). Mikroskopisch findet sich Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen; letztere sind oft überpigmentiert. Häufig ist die Atrophie ungleichmässig an verschiedenen Stellen, so dass einzelne Windungen oder Gruppen von solchen stärker verschmälert erscheinen, während andere weniger oder gar keine Veränderungen aufweisen. Es hängt das jedenfalls damit zusammen, dass die senile Hirnatrophie nur zum Teil unmittelbarer Effekt reiner seniler Involution ist und dass an ihrem Zustandekommen auch zirkulatorische Einflüsse beteiligt sind. Die oft gerade an den Hirngefässen sich besonders stark einstellende Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen, Einengung kleiner Gefässe und Störung der Zirkulation durch Starrwerden der Gefässwände, führt endlich nicht selten zu zirkumskripten Erweichungen, welche mit Bildung atrophischer, narbiger Stellen abheilen (s. u.).

Die **progressive Paralyse** beruht im wesentlichen auf chronischen degenerativen Prozessen, namentlich in der Grosshirnrinde, wodurch ein Schwund der nervösen Elemente in derselben herbeigeführt wird. Sie betrifft nicht gleichmässig die ganze Hirnoberfläche, sondern in erster Linie bestimmte Rindenbezirke, namentlich die Frontallappen, die Inselrinde und den Schläfenlappen, während die Occipitallappen verschont bleiben. Die atrophischen Windungen zeigen das gewöhnliche Bild der Atrophie (S. 602), sind kammförmig verschmälert, spitz, derb, die Sulci zwischen ihnen sind sekundär erweitert. Mit der im weiteren Verlauf eintretenden Volumensabnahme der ganzen Hirnmasse werden auch die Ventrikel erweitert; es entsteht Hydrocephalus internus und externus ex vacuo; die Konsistenz des Hirns nimmt allmählich zu. In frischen Fällen der progressiven Paralyse findet man die Rinde der erkrankten Teile oft in grösserer Ausdehnung, aber unregelmässig fleckig verfärbt, hyperämisch, oft wie gesprenkelt aussehend. In späteren Stadien zeigt dieselbe eine helle, grau-gelbe Farbe und deutliche Verschmälerung; ihre normale Zeichnung, die am gesunden Gehirn in dem Vorhandensein mehrerer, ziemlich deutlich geschiedener Schichten hervortritt, ist verwaschen. Über den atrophischen Windungen sind die weichen Häute meistens getrübt und bindegewebig verdickt; frühzeitig bilden sich Adhäsionen derselben mit der Oberfläche des Gehirns, so dass die Pia nicht mehr ohne Verletzung der Hirnoberfläche abgezogen werden kann und beim Losreissen der Meningen Patrikel der Rinde an letzteren hängen bleiben. Diese Adhäsionen sind Effekte einer chronischen Meningo-Encephalitis, welche mit den Veränderungen in der Hirnsubstanz einhergeht.

Progressive Paralyse.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergibt ausgedehnte Degeneration der Ganglienzellen, welche schliesslich zum vollkommenen Verschwinden eines grossen Teiles derselben führt. Ebenso zeigt sich ein Schwund der Nervenfasern, und zwar schreitet derselbe, von aussen, besonders der sogenannten tangentialen Randzone beginnend, nach der Tiefe zu fort, so dass zuerst die ganz an der Oberfläche liegenden, dann die tieferen Schichten der Rindenfasern zugrunde gehen. Im interstitiellen Gewebe treten frühzeitig Wucherungen der Neuroglia, Zellwucherungen an den kleinen, von der Rinde her einstrahlenden Gefässen, hyaline Intimaverdickungen mit Einengung der Gefässlumina, öfters auch zellige Infiltrationen in den Lymphscheiden der

geschilderten Prozessen der Resorption und Organisation entsprechen. Schon nach 24—48 Stunden sehen wir die erweichte Masse von reichlichen Wanderzellen durchsetzt. In der ersten Zeit sind es vorzugsweise mehrkernige Leukozyten, die in den Herd einwandern; sehr bald aber treten vorwiegend grössere, einkernige Wanderzellen in demselben auf (Fig. 82 und 83, Tafel XIII, S. 133); beide Formen der Wanderzellen nehmen von den reichlich vorhandenen Zerfallprodukten in sich auf und erscheinen so als fetthaltige oder

Körnchenzellen.

als Körnchenzellen. Hatten Blutungen stattgefunden, so finden sich auch sehr bald rote blutkörperchenhaltige und pigmenthaltige Wanderzellen. Die Resorption von Erweichungsherden geht, namentlich bei den grösseren derselben, sehr langsam vor sich, besonders dann, wenn die Zirkulationsverhältnisse durch Ödem, senile Veränderungen der Gefässe etc. ungünstig geworden sind. Ja es kann in solchen Fällen sogar sekundär noch eine weitere Ausbreitung der Erweichung stattfinden. Mit dem Beginn der Resorptionstätigkeit stellen sich auch

Glia und Bindegewebswucherung.

reparatorische Wucherungen in der Glia und den bindegewebigen Teilen der Umgebung (Gefässe, Pia), besonders ersterer ein, welche zu einer Einkapselung des Herdes führen und denselben nach Vollendung der Resorption in eine derbe Narbe oder, wenn Flüssigkeit und ein Hohlraum bestehen bleibt, eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste umwandeln (vergl. S. 135 und Fig. 85 Taf. XIV, S. 134). Wieviel Anteil hier die Glia, wieviel das Bindegewebe hat, ist sehr verschieden.



Fig. 335 a.

Zupfpräparat aus einem Erweichungsherde im Gehirn ($\frac{250}{1}$).

a, a_1 Achsenzylinder mit gequollenem Mark, z. T. der erstere frei, b, b_1, b_2 nackte, z. T. stark gequollene Achsenzylinder, b_3 solcher mit körniger Trübung, c, c_1 Myelintropfen (freies Mark), d in Zerfall begriffene Ganglienzelle mit Fetttropfen, e, e_1, e_2, e_3 Wanderzellen, f Fettkörnchenzellen, f_1 Wanderzelle mit einigen Fetttropfen, g Wanderzelle, die vier rote Blutkörperchen aufgenommen hat, h solche mit einem Myelintropfen.

Lichtungsbezirke.

Kleinste Herde werden wohl stets durch Glia gedeckt. Vielleicht entstehen die kleinen sogenannten Lichtungsbezirke auf diese Art. In grösseren Narben und besonders Cysten findet man oft den Bindegewebsanteil innen, eine bedeutendere Gliawucherung aussen; doch können auch grössere Defekte durch Glia allein gedeckt werden.

Ursachen der Erweichungen

Die häufigsten Ursachen von Erweichungen des Gehirns sind Störungen der Blutzirkulation, namentlich Verschluss von Arterienästen, welcher durch Thrombose und Embolie, seltener durch Wucherung der Gefässintima etwa tuberkulöser oder syphilitischer Natur oder durch Einwachsen oder Kompression von Tumoren hervorgebracht wird. Man bezeichnet so entstandene Formen als anämische oder ischämische Erweichungen.

Ischämische Erweichung.

Thrombose von Hirngefässen ist meistens die Folge atheromatöser Prozesse, die an ihnen mit Vorliebe vorkommen. Die Emboli stammen von Thromben grösserer Hirnarterien, von Auflagerungen auf den Herzklappen, Thromben im Arcus aortae oder im Herzen oder endlich von solchen der Lungenvenen. Eine Obli-

TAFEL XXXIX.



Fig. 335 b (= Fig. 83, Taf. XIII.) (S. 606.)

Schnitt aus einem mit Osmiumsäure behandelten Stückchen von einem frischen anämischen Erweichungsherd aus dem Gehirn ($\frac{250}{1}$).

Die fettigen Substanzen sind durch die Osmiumsäure geschwärzt, das übrige in gelbem Grundton. *a* gequollener Achsenzylinder, *b*, *c*, *d* Myelinkörper. *k* Fettkörnchenzellen. *c* körnig zerfallene Masse mit einzelnen hyalinen Schollen (gelb).

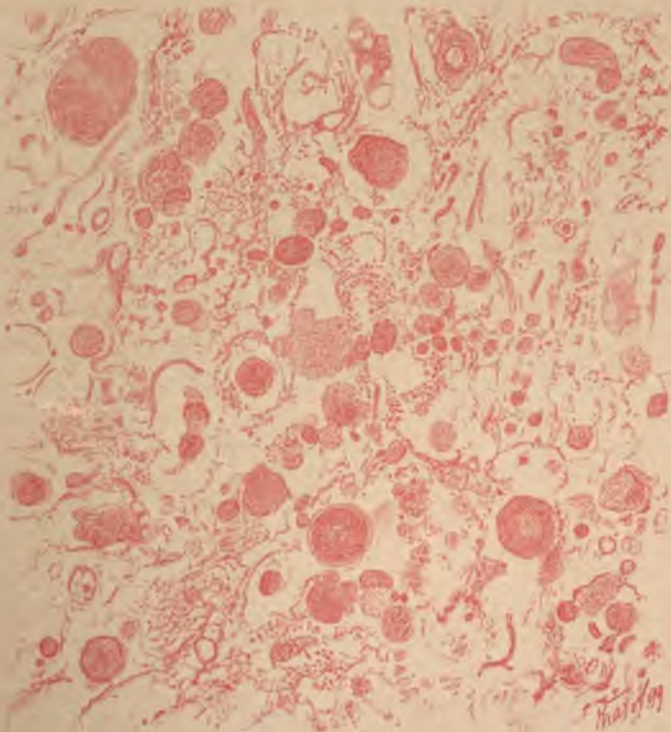


Fig. 336. (S. 605.)

Beginnende weisse Erweichung (Schnittpräparat); vom Rande eines ganz frischen Herdes im Gehirn; ($\frac{250}{1}$).

An Stelle der Nervenfasern kugelige und unregelmässige gequollene Massen; die Neuroglia gelockert, vielfach eingerissen, ihre Maschenräume erweitert.

teration von Gehirnarterien kann durch luetische Arteriitis oder durch eine Arteriosklerose herbeigeführt werden (S. 372 f. und 376).

Am häufigsten kommen Gefässverlegungen in den grossen Arterienstämmen der Hirnbasis, besonders der Arteria fossae Sylvii und den von ihnen aus direkt in die Hirnsubstanz eindringenden und die Stammganglien versorgenden Ästen vor; daher finden sich auch Erweichungsherde am häufigsten in der Gegend der Capsula interna und der paarigen Stammteile, dem Nucleus caudatus und Thalamus opticus und Nucleus lentiformis; seltener werden solche im Pons, den Vierhügeln und dem Hirnschenkelfuss gefunden, welch letztere Gebiete zum Teil von der Arteria profunda cerebri, zum Teil von kleineren Ästen der Arteria basilaris versorgt werden. Die Herde erreichen oft eine bedeutende Grösse, sie sind haselnussbis hühnereigross undgrösser, ja es gibt Fälle, in denen der grösste Teil einer Hemisphäre von der Erweichung eingenommen wird. Über den Erweichungsherden sinkt die Hirnoberfläche ein; schon von aussen zeigt die betreffende Stelle meist eine deutliche Fluktuation. Wenn die Erweichung die Gegend der inneren Kapsel betrifft, so kann auch ein ganz kleiner Herd motorische und sensible Hemiplegie einer ganzen Körperhälfte hervorrufen, da in dem Raum der Capsula interna nahe zusammengedrängt fast sämtliche motorischen und sensiblen Bahnen verlaufen (s. Fig. 322 A, S. 590). Im übrigen sind die klinischen Folgezustände naturgemäss von Sitz und Grösse der Erweichung abhängig. Häufig finden sich zahlreiche Herde nebeneinander, ältere kleine, besonders in den Stammganglien und etwa ein grosser neuer Herd, welcher zum Tode geführt. Sie sind auf eine gemeinsame Ursache, etwa Arteriosklerose, zu beziehen.

Hauptsitz der Erweichungen

Hemiplegie.

Seltener kommt eine Gefässverlegung im Gebiet jener Arterien vor, welche von den in der Pia der Konvexität gelegenen Gefässnetzen aus in die Hirnrinde und die oberen Schichten der Markmasse eindringen. Es entwickeln sich dann umschriebene Rindenerweichungen, welche auf kleinere Stellen einer oder mehrerer Gyri beschränkt sind und bloss die graue Rinde oder auch noch die Markleisten der Windungen in Mitleidenschaft ziehen. Häufig entstehen dadurch eigentümliche Formveränderungen der ergriffenen Gyri indem dieselben durch die Erweichung und Höhlenbildung in ihrem Innern kollabieren, gleichsam von den Seiten her zusammenklappen, namentlich nachdem die erweichte Masse resorbiert worden ist. Starke Verschmälerungen der Windungen kommen auch bei narbiger Heilung solcher Rindenerweichungen zustande. In der Umgebung der Herde findet man nicht selten eine ausgedehnte Atrophie der Hirnrinde. Von besonderer Bedeutung ist ein von der Arteria fossae Sylvii zur unteren Stirnwindung abgehender Zweig, welcher linkerseits die Brocasche Stelle (Sprachzentrum) versorgt; durch Verlegung jener kleinen Arterie kann isolierte Erweichung jenes Zentrums und (motorische) Aphasie entstehen.

Rindenerweichungen.

Nicht selten kommen mehr oder weniger ausgedehnte Erweichungen des Gehirns in chronischer Weise zur Ausbildung, meist in der Art, dass infolge einer progressiven Gefässerkrankung, z. B. einer Arteriosklerose oder einer luetischen Arteriitis, nach und nach zahlreiche kleine Herde auftreten, welche nur langsam zur Resorption und Heilung kommen, zum Teil auch miteinander konfluieren; andererseits kann auch ein akut entstandener Erweichungsherd sich nach und nach weiter ausbreiten, indem sich in seiner Umgebung Störungen der Blut- und Lymphzirkulation einstellen, welche zu immer weiter um sich greifenden Quellungs- und Zerfallprozessen führen (vergl. oben).

Chronische Erweichung

Erweichungen im Rückenmark.

Viel seltener als im Gehirn kommen ausgedehnte anämische Erweichungen im Rückenmark vor. Kleine, auf Gefässverschluss zurückzuführende Herde von Myelomalacie finden sich öfters bei luetischer Meningitis und Meningo-Myelitis, sehr selten durch Arteriosklerose hervorgerufen.

Kolloide Erweichung.

Eine sogenannte kolloide oder gelatinöse Erweichung kommt dadurch zustande, dass sich in und um die Gefässe hyaline Schollen ablagern. Bilden sich grosse derartige Massen, so nimmt das ganze Gebiet makroskopisch diese Beschaffenheit an.

Blutungen.

Apoplexie.

Pathogenese.

Blutungen. Neben thrombotischen und embolischen Erweichungen ist die Hämorrhagie eine der häufigsten und klinisch wichtigsten Hirnaffektionen. Sie stellt das Bild der sogenannten **Apoplexie** dar. Ihre gewöhnlichen Ursachen sind Traumen oder Ruptur von Gefässen, welche sich an Erkrankungen derselben anschliessen, wie sie gerade am Gehirn mit Vorliebe auftreten; es finden sich hyaline und fette Degeneration, Ateriosklerose, Syphilis und sogenannte Miliaraneurysmen (S. 380), alles Prozesse, welche die Widerstandsfähigkeit der Gefässwand herabsetzen und damit zur Zereissung derselben disponieren. Bei Erkrankungen, welche erfahrungsgemäss mit ausgedehnten Veränderungen des Blutgefässsystems einhergehen, wie chronische Herzkrankheiten, Nierenleiden, Alkoholismus u. a., treten auch Gehirn-Blutungen in vermehrter Häufigkeit auf. Sie stellen sich dann meistens im Anschluss an gewisse Gelegenheitsursachen, namentllich an plötzliche Steigerungen des Blutdrucks ein, wie solche bei körperlichen Anstrengungen, venöser Stauung durch Anstrengung der Bauchpresse, akuter Alkoholwirkung, psychischen Erregungen etc. eintreten. Eine besondere Art von Aneurysmen, die sogenannten embolischen, geben Veranlassung zu intermenigealen Blutungen, besonders an der Hirnbasis, wo diese Aneurysmen vorzugsweise ihren Sitz haben. Endlich sind noch die hämorrhagischen Diathesen (S. 23) als Veranlassung meist kleinerer Hirnblutungen, sowie die im Verlauf septischer Erkrankungen auftretenden Apoplexien zu nennen.

Kapillarapoplexien.

Ganz kleine, punktförmige Blutungen heissen Kapillarapoplexien[1]) und bestehen meist nur in Blutaustritten in die Lymphscheide der Gefässe (Taf. XL, Fig. 337). Solche finden sich sehr häufig bei aktiver und passiver Hyperämie, in der Nähe von Entzündungsherden, bei hämorrhagischen Diathesen, auch in einfachen Erweichungsherden und deren Umgebung (vergl. oben rote Erweichung, pag. 544).

Grössere Blutungen.

Durch grössere Blutungen wird das Gewebe des Gehirns zertrümmert und es bildet sich ein in frischem Zustande dunkelroter Herd, der aus geronnenem oder flüssigem Blut besteht und das Nervengewebe verdrängt. Spült man den Herd aus, so erhält man eine Höhle mit fetzigen, in hämorrhagischer Erweichung begriffenen Rändern; aus der zerfetzten Wand der Höhle ragen Blutgefässe hervor, die oft förmlich in der erweichten Masse flottieren. Die weitere Umgebung des Herdes ist im Zustand starker öde-

---

1) Von den oben erwähnten „Blutpunkten" (S. 604, Anm.) unterscheiden dieselben sich dadurch, dass sie nicht von der Schnittfläche abspülbar sind.

matöser Quellung und weist in der Regel mehr oder minder zahlreiche kapillare Apoplexien auf. Durch Diffusion von Blutfarbstoff erhält die Umgebung nach ein paar Tagen eine gelbliche Farbe („zitronenfarbenes Ödem").

Perforation einer Blutung. Der hämorrhagische Herd kann bis Hühnereigrösse und mehr erreichen; nicht selten perforiert er in einen Seitenventrikel, von welchem aus Blut dann auch in den dritten Ventrikel, den anderen Seitenventrikel und selbst die Rautengrube hinüberfliessen kann. Nach Bersten der Gefässe dauert die Blutung so lange fort, bis der Druck ausserhalb der Arterie die Höhe des Druckes innerhalb derselben erreicht hat. Es überträgt sich somit der Blutdruck auf die Umgebung des Gefässes und wird von dieser wieder auf die Hirnsubstanz in weiterer Ausdehnung übertragen. Daher findet man im Gehirn die Zeichen des erhöhten Druckes (S. 611): Spannung der Dura, Trockenheit der Häute, Abflachung der Windungen, Verstrichensein der Sulci.

Histologische Kennzeichen. Die histologische Untersuchung zeigt in der Umgebung des Herdes den Befund der roten Erweichung; nach wenigen Tagen treten Zeichen beginnender Resorption (vergl. S. 606), namentlich Körnchenzellen und blutkörperchenhaltige Zellen auf. Der Herd wird sodann, indem das Blut zum Teil aufgesaugt wird, zum Teil als Pigment liegen bleibt, dunkelbraun, dann gelbbraun, von schmieriger Beschaffenheit, nach und nach blasst er ab; schliesslich bildet sich eine pigmentierte Narbe, die sogenannte apoplektische Narbe, oder eine apoplektische Cyste, indem der Hohlraum nicht ausgefüllt wird. Der anfangs rötlich gefärbte und trübe Inhalt der Cyste wird allmählich durch klare, seröse Flüssigkeit ersetzt, so dass die Cyste schliesslich den aus einfachen Erweichungsherden hervorgegangenen völlig gleicht. Bezüglich der Glia- und Bindegewebswucherung gilt alles oben gesagte. **Apoplektische Narbe und Cyste.**

Sitz der Blutungen. Blutungen, welche aus Miliaraneurysmen oder überhaupt durch Gefässruptur erfolgt sind, finden sich meistens in den Stammteilen und zwar an den Ästen der Arterie fossae Sylvii, wo auch die Miliaraneurysmen mit Vorliebe sitzen; wie bei den embolischen Erweichungsherden wird sehr häufig die innere Kapsel in Mitleidenschaft gezogen und dadurch eine Hemiplegie hervorgerufen (S. 588); seltener finden sich Blutungen im Pons und der Medulla oblongata. Traumatische Blutungen richten sich in ihrer Lage natürlich nach der Einwirkungsstelle des Traumas. Besonders wird bei ihnen die Rinde betroffen, oft auch namentlich an der der Einwirkungsstelle des Traumas gegenüberliegenden Seite (Contrecoup). Oft finden sich mehrere Blutungen verschiedenen Alters wegen der gemeinsamen Ursache (Arteriosklerosis miliare, Aneurysmat,). Klinisch hängen die Folgezustände auch hier von Grösse und besonders Sitz der Blutungen ab.

Blutungen ins Rückenmark. Blutungen in's Rückenmark (Hämatomyelie), sind selten und entstehen meist aus traumatischen Anlässen (s. u.); fast immer verbreiten sie sich ausschliesslich in der grauen Substanz. In ihrem histologischen Verhalten gleichen sie völlig denen des Gehirns.

Störungen der Lymphzirkulation.

Störungen der Lymphzirkulation äussern sich am Zentralnervensystem durch Ansammlung von vermehrtem Transsudat, entweder an der Oberfläche des Gehirns und Rückenmarks (im Subdural- und Subarachnoidealraum) oder durch Transsudatansammlung in den Hirnkammern, respektive dem Zentralkanal des Rückenmarks oder endlich in stärkerer seröser Durchtränkung der Hirn- oder Rückenmarksubstanz selbst. Die Transsudatansammlung an der Hirnoberfläche bezeichnet man als **Hydrocephalus externus**, jene in den Hirnkammern als **Hydrocephalus internus**, diejenige im Rückenmarkskanal als **Hydromyelie**. Doch beruht die letztere Erkrankung wohl in den meisten Fällen auf angeborener Missbildung des Rückenmarks. Unter **Ödem** des Gehirns und Rückenmarks fasst man die Zustände zusammen, in denen das Nervenparenchyn selbst von einer vermehrten Menge seröser Flüssigkeit durchtränkt ist. Indes ist bei allen diesen Formen zu bemerken, dass es sich nicht immer um einen reinen, mechanisch oder dyskrasisch entstandenen Hydrops handelt und dass manche derselben bereits als *seröse Entzündungen* aufgefasst werden müssen.

Hydrocephalus internus, externus und Hirnödem.

Kennzeichen und Pathogenese des Hirnödems.

Das **Hirnödem** kann ein allgemeines oder partielles sein. Im ersteren Falle zeigt sich das ganze Gehirn *vergrössert*, stark *durchfeuchtet*, von auffallend weicher, teigiger Konsistenz, meistens *anämisch*. Auf der Schnittfläche fällt besonders der starke *feuchte Glanz* und das rasche Zerfliessen der Blutpunkte (S. 608, Anm.) auf. Bei starker Volumenszunahme des Gehirns wird dasselbe gegen das Schädeldach angepresst, so dass die *Windungen abgeplattet* und die *Sulci verstrichen* werden. Die Ursachen des Hirnödems sind nicht in allen Fällen klarzulegen. Ein Teil der Befunde ist jedenfalls nur als *agonale Erscheinung* zu deuten, ein anderer zeigt im Gegensatz hierzu eine hohe Bedeutung insofern, als er den einzigen positiven Sektionsbefund darstellen kann. Hierher gehören die als *Apoplexia serosa* bezeichneten Fälle rascher Todesart, manche Fälle von Sonnenstich (Insolatio S. 313), endlich auch die bei gewissen akuten Infektionskrankheiten, besonders solchen des Kindesalters, auftretenden *akuten Ödeme* (vergleiche unten). Im Gegensatz zu diesen kongestiven Ödemen beruhen andere Formen auf *venöser Stauung* (s. o. S. 28); wieder andere Formen, die besonders im Verlauf chronischer Nierenerkrankungen auftreten, entsprechen in ihrer Genese wahrscheinlich den *hydrämischen Ödemen* anderer Organe.

Im Gehirn wie im Rückenmark finden sich ferner lokale, oft jedoch ziemlich ausgedehnte Affektionen, welche durch eine starke *Quellung* sowohl der *Nervenelemente*, wie auch des *Neurogliagewebes* gekennzeichnet sind (Taf. XL, Fig. 338). Meist zeigt das Gewebe innerhalb dieser Herde sich auch makroskopisch aufgelockert, sehr feucht, noch weicher und sukkulenter als normal. Mikroskopisch zeigen sich in den Herden oft Quellung, manchmal auch Degeneration von Achsenzylindern und Markscheiden. Die gequollenen Nervenfasern liegen in stark erweiterten Maschen des Neurogliagewebes, dessen Balken ebenfalls durch hydrophische Quellung verdickt erscheinen. Auch die in den Herden gelegenen Ganglienzellen zeigen oft degenerative Veränderungen. Der Prozess kann bis zu wirklicher Erweichung (S. 605) des gequollenen Gewebes fortschreiten, häufiger kommt es unter Erhaltung des grösseren Teiles der Neuroglia durch die Degeneration zahlreicher

TAFEL XL.

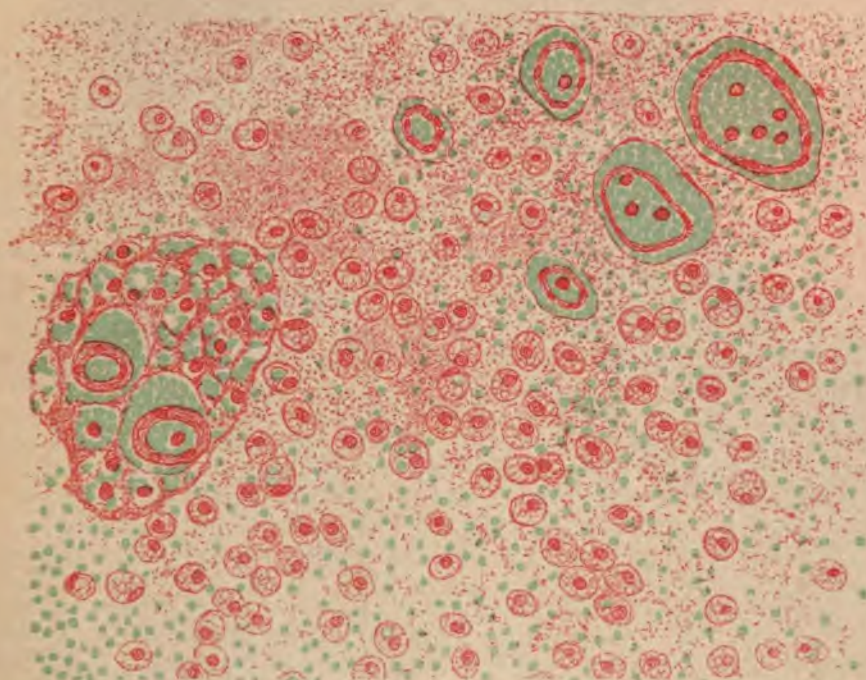


Fig. 337. (S. 608.)

Rote Erweichung mit kapillaren Apoplexien. (Aus der Umgebung einer traumatischen Blutung im Rückenmark. $\frac{250}{1}$.)

Zahlreiche rote Blutzellen (grün) frei im Gewebe, z. T. auch in Wanderzellen (rot) eingeschlossen, sowie in den hiedurch ausgedehnten adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe.

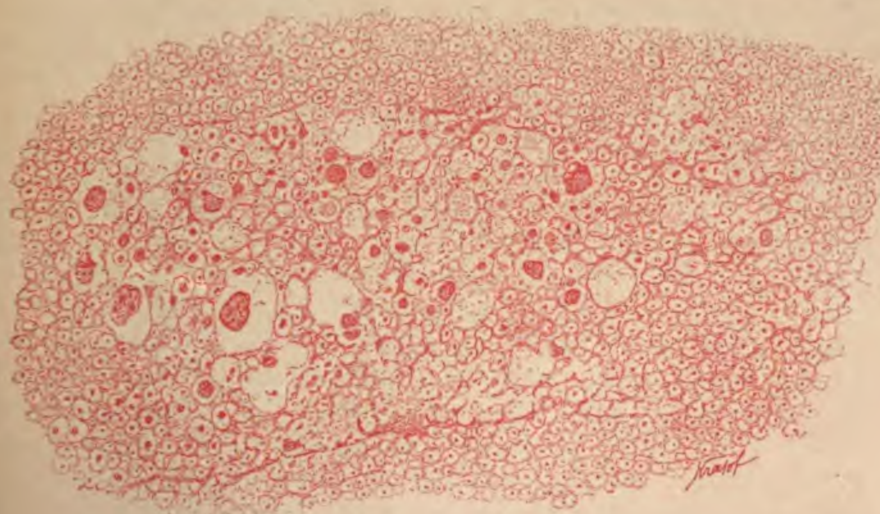


Fig. 338. (S. 610).

Hydrämischer Quellungsherd in der weissen Substanz des Rückenmarks in einem Falle von chronischer Nephritis ($\frac{50}{1}$).

Viele Gliamaschen erweitert, in einzelnen derselben gequollene klumpige, aus Nervenfasern hervorgegangene Körper. In der Umgebung des Herdes normales Nervenparenchym.

Nervenfasern zu einer Rarefikation, d. h. weitmaschigen Beschaffenheit der ergriffenen Stellen, in denen dann nicht selten auch Körnchenzellen auftreten; häufig finden sich solche Stellen in der nächsten Umgebung kleiner Blutgefässe, ja es kann sogar zu Entstehung cystenartiger, mit Serum gefüllter Hohlräume kommen, welche von den Gefässen durchzogen werden. Namentlich finden sich derartige Prozesse in Begleitung von seniler Hirnatrophie, wobei sich besonders die Stammganglien von Hohlräumen dieser Art durchsetzt zeigen und einzelne Stellen auf der Schnittfläche oft ein geradezu siebartig durchlöchertes Aussehen aufweisen; diesen Zustand bezeichnet man als **État criblé**. État criblé.

Solche Quellungszustände können Folgen sehr verschiedener Ursachen sein. Zum Teil entstehen sie durch Lymphstauung, wobei die angesammelte Gewebsflüssigkeit die zarten Nervenfasern zur Quellung bringt; solche lokale Lymphstauungen finden häufig unter verdickten Stellen der weichen Häute oder der Dura statt. Ferner sind viele Herderkrankungen im Gehirn und Rückenmark (Blutungen, Erweichungen, Eiterherde, Tuberkel, Gummen, Tumoren) von einer Zone gequollenen, ödematösen Gewebes umgeben, dessen starke Durchtränkung vielleicht mit vermehrter Kongestion zusammenhängt, teilweise auch auf Kompression der Lymphbahnen durch den Erkrankungsherd selbst zurückzuführen ist. Zum grossen Teil endlich sind die Ursachen solcher Quellungszustände chronisch-entzündlicher Art und kommen besonders im Verlauf von Entzündungen der weichen Häute oder der Dura durch Fortleitung des Prozesses auf die Substanz des Nervensystems zustande, sind also im allgemeinen den entzündlichen Ödemen analog zu setzen. Sie begleiten ferner sehr häufig die oben genannten akuten Ödeme der serösen Häute, wie sie im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, besonders bei Kindern und bei Insolatio auftreten. Endlich kommen auch ähnliche hydropische Quellungszustände im Verlauf von Kachexie bewirkenden Erkrankungen verschiedener Art (Anämie, Diabetes mellitus, Tuberkulose usw.) vor. Doch sind die hochgradigsten dieser Veränderungen wohl in der Regel erst kurz vor dem Tode oder auch erst während der Agone entstanden.

Die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn beeinflussen in hohem Grade die Druckverhältnisse innerhalb des Schädelraumes. Unter physiologischen Verhältnissen steht das Gehirn unter jenem Druck, welchen die Spannung des Liquor cerebrospinalis auf dasselbe ausübt, dem sogenannten intrakraniellen Druck, welcher nicht mit dem Blutdruck (d. h. dem Druck innerhalb der Blutgefässe des Schädels) zu verwechseln ist. Dieser intrakranielle Druck wird durch verschiedene Affektionen des Gehirns erhöht und dadurch entsteht jener Zustand, den man als „Hirndruck" bezeichnet und welchem Hirndruck. auch ein bestimmter klinischer Symptomenkomplex entspricht. Der intrakranielle Druck wird verstärkt durch Erhöhung des Blutdrucks, durch raumbeengende Prozesse innerhalb des Schädels (Tumoren des Gehirns, seiner Meningen, der Dura, der Knochen), sowie durch Blutungen oder Blutstauung im Gehirn. Teilweise kann die Druckerhöhung durch vermehrten Abfluss von Liquor cerebrospinalis wieder ausgeglichen werden, allein das ist eben nur innerhalb gewisser Grenzen möglich. Nimmt der Druck sehr zu, so wird das Gehirn an die Schädelwand angepresst und es kommt dadurch ein charakteristisches Bild zustande; die Dura ist auffallend gespannt, durch den starken Druck wird aus ihr und den Meningen das Blut und die seröse Flüssigkeit ausgepresst; die Meningen erscheinen dadurch blutarm und trocken; die Windungen sind gegen die Dura angepresst, platt, verbreitert, die Sulci verstrichen.

d) Entzündungen.

d) Entzündungen.

Encephalitis und Myelitis.

Das Bild der akuten Entzündungsprozesse ist im Nervensystem der **Encephalitis** im Gehirn, **Myelitis** im Rückenmark ebenso wie in anderen Organen durch die Teilnahme des Gefässapparates gekennzeichnet, welche in den Erscheinungen der entzündlichen Hyperämie, der Exsudation und dem Auftreten vermehrter Mengen von Wanderzellen ausserhalb des Gefässlumens gipfelt. Doch pflegen auch schon bei sehr leichten Graden der Entzündung, bei geringer seröser Exsudation in das Nervenparenchym, degenerative Prozesse (vergl. S. 585 f.) sehr in den Vordergrund zu treten und sind wohl auf zweierlei Momente zu beziehen, welche man in ihrem gegenseitigen Einfluss keineswegs scharf auseinanderhalten kann: die direkte Wirkung der entzündungserregenden Ursachen auf die Elemente des Nervensystems und der Effekt der durch die Exsudation bewirkten stärkeren serösen Durchtränkung, welche zur Quellung und Degeneration der Nervenelemente führt (vergl. S. 596). Im einzelnen bestehen diese degenerativen Veränderungen in den schon oben (S. 585) besprochenen Vorgängen der Quellung, Segmentierung und des Zerfalles der Nervenfasern mit ihren Markscheiden (Tafel XXXVI) und den genannten regressiven Veränderungen der Ganglienzellen. Wie an anderen parenchymatösen Organen kommen auch im Nervensystem viele Formen von Erkrankung vor, bei denen die degenerativen Prozesse weitaus über die Exsudationserscheinungen überwiegen.

Exsudation und degenerative Prozesse.

Leukocytäre etc. Infiltration.

Die leukocytäre Infiltration des Nervengewebes (Tafel XLI), welche dann die Folge ist, betrifft in erster Linie die seine Blutgefässe begleitenden adventitiellen Lymphscheiden, die man bei heftigeren Entzündungen an vielen Stellen mit weissen Blutzellen erfüllt findet; auch kleine Blutungen in die genannten Räume kommen nicht selten vor. Daneben scheint aber auch frühzeitig eine Vermehrung und Wanderung der zahlreichen, die Gefässadventitia begleitenden lymphoiden Elemente und sesshaft gewordenen Wanderzellen (S. 94) einzutreten, welche ebenfalls in die adventitiellen Lymphräume hinein erfolgt, in schweren Fällen aber auch in die Spalten des Nervenparenchyms eindringen kann. Bei eiterigen Formen der Entzündung treten in dem letzteren die bekannten mehrkantigen Leukocytenformen auf (s. u.).

Ausgang des Prozesses.

Je nach der Intensität der Veränderungen und der Ursache, welche denselben zugrunde liegt, ist der Ausgang des Prozesses verschieden. In den leichtesten Graden, in Zuständen von nur geringer Quellung, kommt es nie zu einem langsamen Ausfall und eventuell Gliawucherung; in schweren Fällen schliessen sich mehr oder weniger ausgedehnte Degenerationen in der weissen oder grauen Substanz an, welche schliesslich zu einem Ersatz der zugrunde gehenden Nervenelemente durch wuchernde Neuroglia und Bindegewebe führen können. Auf diese Weise kommt es zur Entstehung sklerotischer Herde, welche nach Ablauf des Prozesses den im ersten

TAFEL XLI.

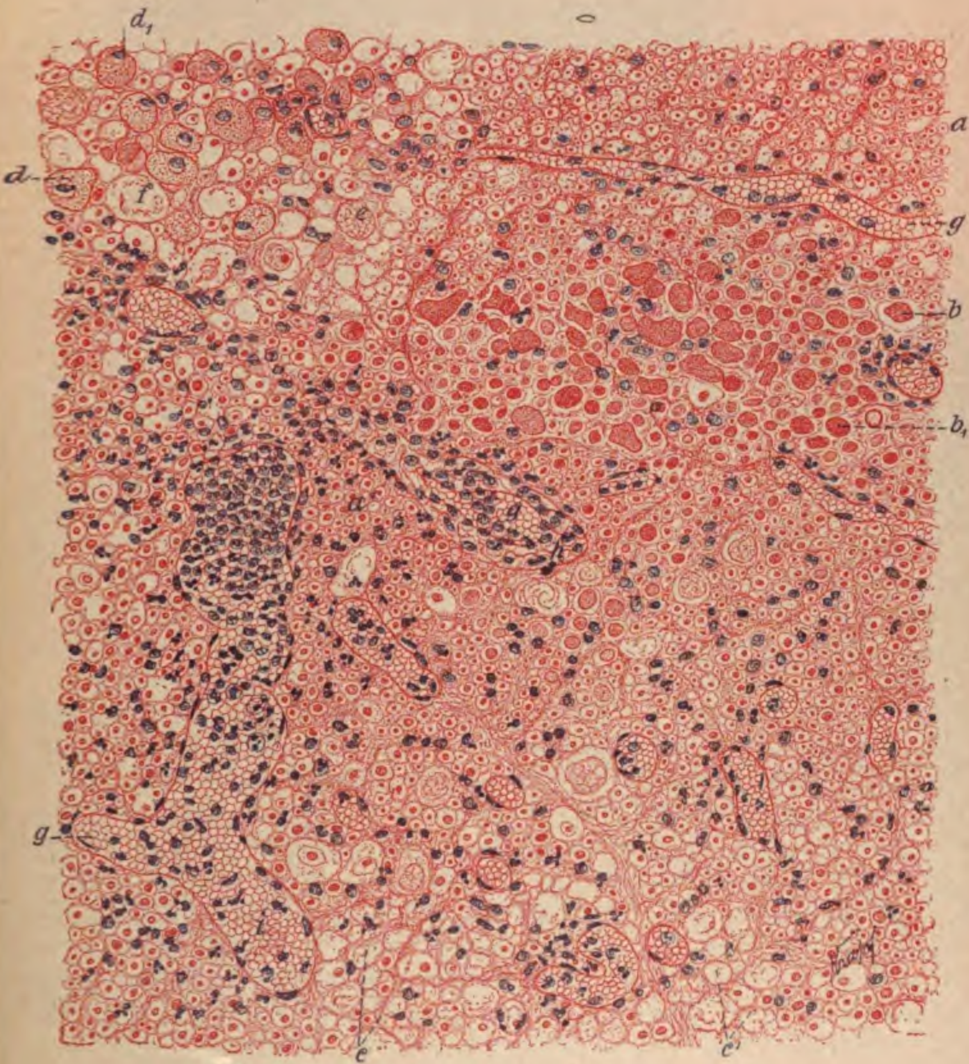


Fig. 339. (S. 612.)

Akute Myelitis.

a, a_1 wenig veränderte Muskelsubstanz, *b*, b_1 stark gequollene Nervenfasern, *c*, c_1 Erweiterung zahlreicher Gliamaschen, in welchen schon viele Nervenfasern fehlen, *d*, d_1 entfettete Körnchenzellen in einem ebenfalls gequollenen Bezirk, *f* Reste einer zerfallenen Nervenfaser, *g* Blutgefässe mit reichlichen roten Blutzellen und Leukocyten gefüllt.

Auf der linken Seite des Präparates ist das Gewebe, besonders um die Gefässe herum, zellig infiltriert; ebenso ist die adventitielle Lymphscheide (*h*) mit Leukocyten angefüllt.

Abschnitt beschriebenen Veränderungen gleichen (S. 587). Als höchsten Grad der Veränderung kann man die Fälle bezeichnen, in welchen der Entzündungsprozess seinen Ausgang in Erweichung des Gewebes nimmt, an welche auch hier eine Infiltration mit den früher beschriebenen, grossen Körnchenzellen (Tafel XIII, S. 133) sich anschliesst. Sind die ersten entzündlichen Erscheinungen und die mit ihnen einhergehende Leukocyten-Infiltration abgelaufen, so ist das Bild der an die Entzündung sich anschliessenden Erweichung genau das gleiche, wie bei den anämischen (S. 606) und anderen Erweichungen auch und schliesslich nicht mehr von solchen zu unterscheiden; nur die eiterige Entzündung macht hier eine Ausnahme (s. u.). Vielfach liegt auch den im Verlauf von Entzündungszuständen auftretenden Erweichungen ein Gefässverschluss infolge von Thrombose oder obliterierender Endarteriitis zugrunde. Auch im weiteren Verlaufe unterscheiden diese Erweichungen sich vielfach nicht mehr von den auf andere Weise zustande gekommenen und nehmen wie diese ihren Ausgang in Bildung sklerotischer, bindegewebiger Narben, respektive Cysten (S. 606).

Zu den chronischen Entzündungen des Zentralnervensystems rechnet man gewöhnlich auch viele Prozesse, welche hauptsächlich in progredienten Degenerationsvorgängen des Nervenparenchyms bestehen, sich von den früher (S. 596) besprochenen degenerativen Formen aber schon dadurch unterscheiden, dass sie nicht an bestimmte funktionelle Systeme gebunden auftreten, sondern das Nervengewebe in unregelmässig fleckiger Weise, manchmal in deutlichem Anschluss an die Verteilung der Blutgefässe ergreifen. An den Schwund der nervösen Elemente schliesst sich auch hier eine Zunahme des Gliagewebes oder eventuell auch Bindegewebes von der Wand der Gefässe aus, an, welche zunächst die so entstandenen Lücken ausfüllt. In manchen Fällen kommt es im Anschluss an die Degenerationsprozesse schon von Anfang an zu stärkerer Glianeubildung, welche durch stärkere Zellproduktion und Auftreten oft grosser, mit reichlichen Fortsätzen versehener Elemente, sogenannter Spinnenzellen (Fig. 334, S. 600) ausgezeichnet ist. Chronische Entzündungen.

Es ist noch zu betonen, dass ein Teil der unter dem Gesamtnamen der „Entzündung" besonders der Myelitis verlaufenden Prozesse nicht mit Sicherheit einen wirklichen entzündlichen Vorgang darstellen, dass vielmehr viele einfache Degenerationsprozesse mit nachfolgender Gliawucherung auch hierher gerechnet werden.

Die Ursachen der im Zentralnervensystem auftretenden entzündlichen Prozesse sind grösstenteils infektiöser oder toxischer Art. Vielfach stellen dieselben sich im Verlauf von allgemeinen Infektionskrankheiten oder als Nachkrankheiten nach solchen ein; sie finden sich in dieser Weise bei Scharlach, Masern, Typhus, Polyarthritis, Lyssa u. a.; weiterhin auch bei chronischen Erkrankungen, insbesondere der Lues. Endlich stellen sich Encephalitis und Myelitis bei Vergiftungen verschiedener Art, sowie als anscheinend idiopathische, primär auftretende Erkrankungen ein. Bei den durch infektiöse Einwirkungen entstehenden Formen, zu welchen sicher Ursachen der Entzündungen.

auch die meisten idiopathisch auftretenden Fälle gehören, ist es ebensowohl denkbar, dass die Infektionserreger selbst, wie auch dass die von denselben produzierten toxischen Stoffe die Entzündungsprozesse auslösen. Zum grossen Teil, namentlich auch da, wo die Entzündungen als Nachkrankheiten nach dem Ablauf einer anderen Erkrankung eintreten, handelt es sich um Mischinfektionen. Hervorzuheben ist endlich, dass selbst streng auf bestimmte Bezirke lokalisierte Erkrankungen nicht bloss durch unmittelbare Wirkung von Bakterien, sondern auch durch toxische Produkte hervorgerufen werden können, wie z. B. die Fälle von Poliomyelitis anterior (s. u.) zeigen.

Die einzelnen der oben bezeichneten Entzündungformen treten innerhalb des Hirns und Rückensmarks in sehr verschiedener Ausdehnung und Lokalisation auf. Besonders die mit hochgradiger Degeneration einhergehenden Entzündungen und sklerotischen Prozesse finden sich nicht selten in Form ausgedehnter Herde, welche das Gebiet ganzer Gehirnlappen und am Rückenmark häufig den ganzen Querschnitt desselben über eine grosse Anzahl von Segmenten hin befallen — **Encephalitis**, resp. **Myelitis diffusa**, oder wenn das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitt ergriffen ist, **Myelitis transversa**. Entsprechend ihrer namentlich am Gehirn grösserer räumlichen Ausdehnung ist dabei vielfach vorzugsweise die weisse Substanz befallen, während in anderen Fällen besonders die graue Substanz den Sitz der Veränderungen darstellt. Letztere Formen werden auch als **Poliencephalitis**, resp. **Poliomyelitis** bezeichnet.

Encephalitis (Myelitis) diffusa. Myelitis transversa.

Poliencephalitis und Poliomyelitis.

In vielen Fällen zeigt der hämatogene Charakter des Entzündungsprozesses sich schon dadurch, dass die Ausbreitung und Anordnuug desselben sich an den Gefässverlauf anschliesst, ja dass in manchen Fällen das Verbreitungsgebiet einer bestimmten Arterie oder eines kleinen Astes einer solchen Sitz der Entzündung ist. Eine auf das Gebiet der Arteriae sulco-commissuralis des Rückenmarks lokalisierte Entzündung ist die **Poliomyelitis anterior**, das anatomische Substrat der klinisch sogenannten Kleinkinderlähmung. Die genannten Arterien entspringen in regelmässigen Abständen von der an der Vorderfläche des Rückenmarks herabziehenden Arteria spinalis anterior und treten, nachdem sie, im Sulcus anterior des Rückenmarks verlaufend, die Gegend der vorderen Kommissur erreicht haben, abwechselnd in die rechte und in die linke Hälfte des Rückenmarkes ein; sie versorgen die Vorderhörner des Rückenmarks, sowie einen Teil der übrigen grauen Substanz und geben endlich auch Zweige zu den dem Vorderhorn anliegenden Partien der Markmasse ab. Je nachdem nun das Gebiet einer oder mehrerer Arteriae sulco-commissurales oder bloss einzelne kleinere Äste von solchen befallen ist, findet man bei der Poliomyelitis ausgedehnte Entzündungsherde, welche sich in der Längsrichtung über das Gebiet mehrerer Rückenmarkssegmente hin erstrecken und das ganze Bereich der Vorderhörner betreffen, ja sogar den grössten Teil der grauen Substanz und die angrenzenden Partien der weissen Masse mit einbeziehen können oder es treten nur

Poliomyelitis anterior.

kleine Herde auf, welche sich auf einen umschriebenen Bezirk eines Vorderhorns beschränken.

Es handelt sich bei der Poliomyelitis anterior um eine fast nur bei Kindern vorkommende und unter Fiebererscheinungen verlaufende allgemeine Infektionskrankheit; dieselbe beginnt mit ausgedehnten Lähmungen, welche zum grössten Teil sich wieder zurückbilden, an einzelnen Muskelgruppen aber meistens dauernde Paresen zurücklassen. Die Muskeln verfallen dabei einer degenerativen Atrophie (s. Kap. VII, D.). Da die Erkrankung selten tödlich verläuft, so kommen meistens nur alte, seit langer Zeit abgelaufene Fälle zur Sektion. In frischen Fällen findet man im Bereich der Entzündungsherde Degeneration der Ganglienzellen vielfach auch der Nervenfasern und der vorderen Wurzelfasern, sowie starke zellige Infiltration. In manchen Fällen ist die Infiltration nur gering und treten fast nur einfache Degenerationen an den nervösen Elementen auf. Seinen Ausgang nimmt der Prozess in eine sklerotische Schrumpfung des ergriffenen Vorderhornes, welches sich nach Ablauf der Erkrankung nicht selten hochgradig verschmälert und verkürzt zeigt (Fig. 340). Innerhalb desselben findet man die Ganglienzellen ganz oder in einzelnen Gruppen zugrunde gegangen. Im Anschluss an die Vorderhornerkrankung kommt es zu sekundärer Degeneration der vorderen Wurzeln, der motorischen Fasern der peripheren Nerven und der Muskeln (S. 601 und Kap. VII, D.).



Fig. 340.
Rückenmark bei abgelaufener Poliomyelitis anterior acuta.
Die linke Hälfte des Rückenmarks, besonders das Vorderhorn, verschmälert, in letzterem ein nekrotischer (hellerer) Fleck.
(Markscheidenfärbung vergl. S. 591, Anm.)

Polio-myelitis anterior chronica.

Ein der akuten Poliomyelitis anterior analoger, aber allmählich einsetzender oder in mehrfachen Schüben verlaufender Krankheitsprozess ist die **Poliomyelitis anterior chronica**, bei welcher indessen die rein degenerativen Vorgänge in den Vordergrund treten: die Erkrankung unterscheidet sich, soweit bis jetzt bekannt, auch bloss durch den Verlauf von der im übrigen ganz ähnlichen sogenannten spinalen progressiven Muskelatrophie (S. 597).

Cerebrale Kinderlähmung und Bulbärparalyse.

Der akuten Poliomyelitis anterior analoge Erkrankungen kommen in der Medulla oblongata als **akute Bulbärparalyse**, im Gehirn als **cerebrale** Form der **Kinderlähmung** vor.

Nicht in allen Fällen ist die Poliomyelitis auf das Vorderhorn beschränkt, sondern vielfach greift der Entzündungsprozess auf grössere Bezirke des Rückenmarksquerschnitts über, so dass die Vorderhornaffektion bloss Teilerscheinung einer ausgebreiteten Myelitis ist. Solche Formen finden sich hie und da bei gewissen schweren Allgemeininfektionen, Variola, Lyssa, auch bei pyämischen Erkrankungen, bei Influenza, Typhus u. a. In manchen Fällen werden auch offenbar durch toxische Einwirkungen heftige funktionelle Störungen von seiten des zentralen und peripheren Nervensystems hervorgerufen, ohne dass die Nervenelemente eine anatomische Veränderung

Landrysche Paralyse.

nachweisen liessen. Hierher gehört ein Teil der Fälle von sogenannter **Landryscher Paralyse** oder aufsteigender akuter Spinalparalyse. Fälle, wo besonders die graue Substanz des Rückenmarks ergriffen ist, werden auch als zentrale Myelitis bezeichnet.

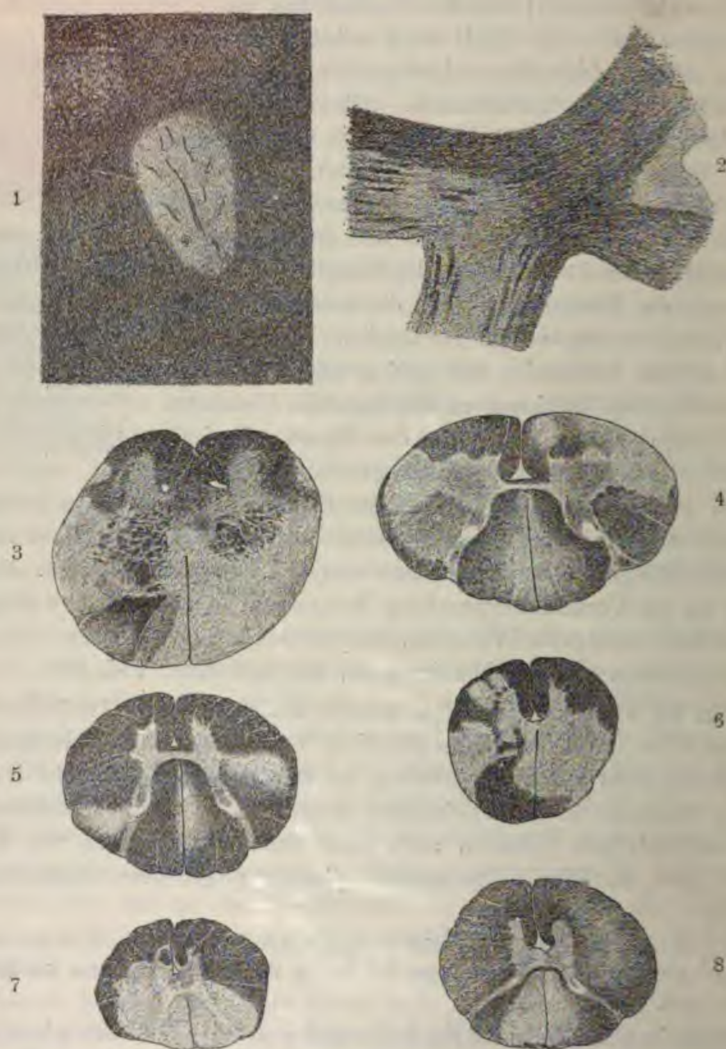


Fig. 341.

Multiple Sklerose (Schnitte bei Lupenvergrösserung).

1 Aus der Markmasse des Grosshirns. 2 Chiasma. 3. Medulla oblongata (Pyramidenkreuzung). 4—8 Rückenmark.

Markscheidenfärbung; die sklerotischen Herde erscheinen hell.

In vielen Fällen werden entzündliche Prozesse von der Umgebung des Gehirns oder Rückenmarks aus, namentlich von den Meningen aus auf das Nervengewebe fortgeleitet und greifen dann mit den von den weichen

Häuten her einstrahlenden Gefässen und Septen auf die Substanz des Zentralnervensystems über. Seltener werden die letzteren sekundär von Herden aus in Mitleidenschaft gezogen, welche zuerst sich im Innern der Nervensubstanz entwickelt haben. Diese Prozesse, auf welche wir später noch einmal zurückkommen müssen, werden als **Meningo-Encephalitis**, respektive **Meningo-Myelitis** zusammengefasst.

Meningo-encephalitis und Meningo-myelitis.

Den bisher erwähnten Formen der Encephalitis und Myelitis lassen sich die dissimenierten Entzündungen des Zentralnervensystems gegenüberstellen, d. h. jene, welche in zahlreichen, voneinander getrennten Herden auftreten und oft über grosse Bezirke, manchmal selbst die gesamte Masse des Hirns und Rückenmarks verbreitet sind; oft schliessen sich die einzelnen Herde deutlich an die Verzweigung der Gefässe an. Eine **akute disseminierte Encephalo-Myelitis** tritt teils selbständig, teils, und zwar häufiger, im Anschluss an gewisse Infektionskrankheiten, namentlich solche des Kindesalters unter dem Bild der sogenannten akuten Ataxie auf und endet entweder in Heilung oder mit Übergang in eine der gleich zu besprechenden Herdsklerose anatomisch völlig gleichende Erkrankung.

Akute disseminierte Encephalomyelitis.

Die chronische disseminierte Encephalo-Myelitis stellt sich in der Regel unter dem Bilde der **multiplen Sklerose** (inselförmigen Sklerose oder Herdsklerosa, Sclerose en plaques) dar (Fig. 341). Zwar gibt es auch hier Formen, wo die einzelnen Herde eine weichere, graurote, fast gallertige Beschaffenheit und mikroskopisch Fettkörnchenzellen in grosser Menge eingelagert aufweisen, offenbar rascher verlaufende Fälle oder akute Nachschübe älterer Erkrankung. Meistens sind aber die Herde derb, grau, selbst unter dem Messer knirschend. Auffallend ist ihre scharfe Begrenzung — besonders in der weissen Subsanz — gegen die Umgebung, von welcher sie sich am gefärbten Präparat oft wie mit einem Locheisen herausgeschnitten ausnehmen. Sie sind von sehr verschiedener Gestalt. Geradezu charakteristisch ist die regellose und anscheinend zufällige Verteilung der Herde; doch zeigen sich dieselben immerhin an bestimmten Stellen mit Vorliebe in grösserer Zahl; in der weissen Markmasse des Gehirns, besonders im Balken und an der Wand der Seitenventrikel, in Pons und der weissen Substanz des Rückenmarks. Auch kann die Erkrankung der Hauptsache nach auf das Gehirn, das verlängerte Mark oder das Rückenmark beschränkt sein.

Multiple Sklerose.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den Herden neben dem Schwund der Nervenelemente eine Wucherung der Neuroglia, welch letztere dabei vielfach einen ausgesprochen langfaserigen Charakter annimmt. Auffallend ist dabei ein sonst nicht in dieser Ausdehnung vorkommendes, eigentümliches Verhalten vieler Nervenfasern; es pflegen nämlich bei der multiplen Sklerose innerhalb der Herde fast alle Achsenzylinder erhalten zu bleiben, während die Markscheiden untergehen; es liegen also in dem sklerotischen Gebiete die marklosen Achsenzylinder.

Wesen der Erkrankung.

Die Ursache der Herdsklerose, wenigstens der anatomisch sich unter dem Bild derselben darstellenden Formen, ist nicht immer die gleiche. Zum Teil handelt es sich um Ausgang degenerativer Prozesse in Sklerose; solche Fälle schliessen sich manchmal an Infektionskrankheiten, vielleicht auch an gewisse Vergiftungen an; hauptsächlich aber entsteht der Prozess offenbar im Anschluss an angeborene Entwickelungs-

Pathogenese derselben.

störungen im Nervenparenchym. Zum Teil werden auch die Herde auf Störungen in der Lymphzirkulation zurückgeführt, welche durch chronisch-entzündliche Veränderungen an den Gefässwänden, namentlich Verwachsung und Obliteration der sie umgebenden Lymphscheiden hervorgerufen werden. Das anatomische Bild einer disseminierten Sklerose kann also jedenfalls in verschiedener Weise zustande kommen.

Diffuse Sklerose.

In seltenen Fällen tritt am Gehirn eine diffuse, das ganze Gehirn oder einzelne Lappen desselben betreffende Sklerose ein, welche mit starker Wucherung der Neuroglia einhergeht und zu oft hochgradiger Schrumpfung und Verhärtung des Gehirns führt, mit dessen Atrophie ein Hydrocephalis externus und internus ex vacuo zur Ausbildung kommt. Solche Formen von Hirnsklerose kommen meist in jugendlichem Alter (besonders bei idiotischen Kindern) vor.

Eiterige Entzündung.

Die eiterigen Entzündungen des Zentralnervensystems unterscheiden sich von den übrigen zur Gewebseinschmelzung (Erweichung) führenden Entzündungsformen dadurch, dass die erweichte Masse sich als echter Eiter darstellt, also mikroskopisch nicht aus grossen phagocytären Wanderzellen (S. 94 und 606), sondern aus polymorphkernigen Eiterzellen (S. 108) zusammengesetzt erweist.

Hirnabscess.

Die **eiterige Encephalitis**, der **Hirnabscess**, bildet in der Hirnsubstanz mit gelber oder gelbgrüner Eitermasse gefüllte Herde, welche einen geringen Umfang besitzen, aber auch einen grossen Teil einer Hemisphäre betreffen können. Ihre Wand besteht aus eiterig infiltriertem und erweichtem Hirngewebe, ist fetzig und oft sinuös ausgebuchtet. Werden, was nicht selten vorkommt, bei dem Prozess Gefässe arrodiert, so mischt sich auch Blut dem Inhalt der Höhle bei; nach dem gesunden Hirngewebe zu geht die Zone der eiterigen Erweichung in eine solche teigigen Ödems über. In beiden Zonen finden sich öfters Gruppen kapillarer Apoplexien (S. 608) vor. Die mikroskopische Untersuchung weist wenigstens am Rande des Eiterherdes neben den Eiterzellen Trümmer und Zerfallsprodukte von Nervenelementen, ferner Cholestearinkristalle, in Verfettung begriffene Zellen etc. auf.

Ätiologie und Pathogenese.

Ein Hirnabscess kann auf verschiedene Weise entstehen. Die Eitererreger können direkt von aussen ins Gehirn eingedrungen oder von dessen Umgebung her in dasselbe gelangt oder endlich mit dem Blut eingeschwemmt worden sein. Der erstere Fall tritt ein, wenn bei Schädelverletzungen das Gehirn durch das perforierende Instrument oder durch Knochensplitter verletzt wurde und eine Wundinfektion stattgefunden hatte. Hieran schliessen sich in bezug auf die Ätiologie des Hirnabscesses, komplizierte Schädelfrakturen, ohne Verletzung des Gehirns an; endlich tritt ein Hirnabscess auch manchmal bei nicht komplizierten Schädelfrakturen, ja sogar bei Verwundungen der Weichteile ohne Knochenverletzung auf; man muss für solche Fälle annehmen, dass irgendwie Eitererreger bei der Verletzung Eingang gefunden, auf dem Lymphwege ins Gehirn gelangt sind und da sich angesiedelt haben. Bei anderen Fällen wiederum ist der Weg der Infektion deutlich gekennzeichnet, indem sich zuerst eine zirkumskripte eiterige Pachymeningitis mit oder ohne Sinusphlebitis, dann eiterige Meningitis, dann endlich ein Hirnabscess entwickelt. Man bezeichnet alle diese, auf äussere Gewalteinwirkung zurückzuführenden Formen als **traumatische**

Hirnabscesse. Ebenfalls durch Fortleitung per contiguitatem oder auf dem Lymphwege entstehen die Abscesse, welche sich an Karies des Felsenbeins oder anderer Schädelknochen, an Meningitis, Empym der Highmorshöhle und Karies des Siebbeins anschliessen. Auch bei diesen Formen kann ich zuerst eine eiterige Phlebitis eines Hirnsinus (z. B. des Sinus petrosus bei Felsenbeinkaries), zirkumskripte eiterige Pachymeningitis und Meningitis und dann der Hirnabscess entwickeln oder letzterer ohne diese Zwischenstufen auftreten.

Auf hämatogenem Wege entstehen Hirnabscesse in erster Linie bei allgemeinen Infektionskrankheiten und eiterigen Allgemeininfektionen (Puerperalfieber, Endokarditis, Erysipel, Pyämie u. a.) und zwar dann oft in geringer Grösse, aber multipel auftretend. Einzelne grössere Abscesse entstehen besonders durch Einschwemmung infizierter Emboli, welche die Bildung von Erweichungsherden und nachträglich eine eiterige Exsudation in dieselben hervorrufen. Auch von eiterigen Prozessen beliebiger anderer Körperstellen aus finden auf dem Blutwege Metastasen ins Gehirn statt; so können Phlegmone, fötide Bronchitis und Ulzerationen in bronchiektatischen Kavernen Quelle von eiteriger Encephalitis werden. Je nach dem Charakter des primären Eiterherdes sind dann auch die Hirnabscesse einfach eiterige oder eiterig-jauchige. Endlich gibt es noch eine Reihe sogenannter kryptogenetischer Hirnabscesse, bei denen die Eingangspforte der Infektionserreger nicht nachweisbar ist.

Folgen der Hirnabscesse.

Die eiterige Encephalitis kann rasch zum Tode führen, besonders durch schnelle Ausbreitung der Eiterung auf die Meningen und Entwickelung einer akuten diffusen Meningitis oder durch Perforation in einen Ventrikel und Auftreten eines eiterigen Hydrocephalus internus. Weitere Folgezustände sind mehr oder minder ausgedehntes Hirnödem und Erscheinungen von Hirndruck (S. 611). In anderen Fällen zeigt der Hirnabscess geringe Neigung sich auszubreiten und bleibt lange Zeit lokalisiert. Dann entwickelt sich um denselben eine aus Bindegewebe bestehende Abscessmembran (S. 111), die ihn mehr oder weniger vollständig einkapselt. Der eiterige Inhalt kann sich eindicken und schliesslich trocken und krümelig werden; jedoch ist jederzeit eine Perforation in die Umgebung möglich. Auch können derartige lange bestehende Abscesse sich allmählich noch bedeutend vergrössern.

Sitz derselben.

Der Sitz der einzelnen Abscesse ist ein verschiedener; bei solchen, die sich an Traumen anschlossen, im allgemeinen der Einwirkungstelle derselben entsprechend; die infolge von Karies des Schläfenbeins auftretenden Eiterungen haben ihren Sitz regelmässig im Schläfenlappen oder dem Kleinhirn.

Rückenmarkabscesse.

In Rückenmark kommen eiterige Entzündungen nur selten zur Beobachtung. Es finden sich solche manchmal als metastasische Abscesse bei pyämischen Erkrankungen, besonders nach bronchiektatischen vereiterten Höhlen, in anderen Fällen ist die Eiterung von kariösen Prozessen an der Wirbelsäule oder von eiterigen Entzündungen der Meningen her fortgeleitet. Am wichtigsten ist davon die Beteiligung des Rückenmarks an der eiterigen Meningitis (s. unten).

e) Infektiöse Granulome.

e) Infektiöse Granulome.

Die tuberkulösen und luetischen Affektionen der Hirn- und Rückenmarksubsanz sind so innig mit denen der Meningen verbunden, dass wir auch die betreffenden Erkrankungen der letzteren hier mit besprechen müssen. Die gewöhnlichste und wichtigste Form der Tuberkulose des Zentralnervensystems ist die **tuberkulöse Meningitis**; dieselbe wird vielfach auch mit dem Namen der tuberkulösen Basilarmeningitis bezeichnet, weil die feinen Tuberkel den Gefässen folgend sich vorzugsweise an der Unterfläche des Gehirns, am stärksten meist in der Gegend des Chiasma und der Sylvischen Gruben lokalisiert. Wo dieselbe auftritt, findet sich fast immer auch eine anderweitig im Körper vorhandene tuberkulöse Erkrankung, meist ein tuberkulöser Herd in der Lunge, öfter auch in der Pleura, in Lymphdrüsen, eine Tuberkulose in einem Knochen, im Mittelrohr oder in den Gelenken. Doch kommt es auch gelegentlich vor, dass die Erkrankung sich von einem Konglomerattuberkel des Gehirns aus entwickelt. In den meisten Fällen wird aber eine hämatogene Entstehung der Basilarmeningitis anzunehmen sein; dementsprechend kommt sie nicht selten auch als Teilerscheinung der akuten Miliartuberkulose vor.

Tuberkulöse Meningitis.

Von den Meningen greift der Entzündungsprozess in der Regel auch mehr oder minder auf die Hirnsubstanz über; in ähnlicher Weise wie bei der eiterigen Cerebrospinalmengitis (s. weiter unten) treten namentlich an den Randpartien der Nervensubstanz Quellungs- und Infiltrationsherde, zum Teil auch kleine anämische oder hämorrhagische Erweichungsherde in der grauen oder weissen Substanz auf. Oft findet man indessen in der Hirnsubstanz, namentlich an der Wand der in sie ausstrahlenden Gefässe, auch umschriebene Tuberkel.

Ausgang.

Der Ausgang der akuten tuberkulösen Meningitis ist wohl so gut wie immer ein tödlicher, doch sollen Befunde vorkommen, welche auf Anfänge einer Rückbildung des Prozesses hindeuten, so z. B. Schwinden des Exsudats, fibröse Umwandlung der Tuberkel und fibröse Verdickung der Meningen und ihrer Umgebung. Inwiefern solche Veränderungen wirklich als Einleitung von Heilungsvorgängen angesehen werden dürfen, muss dahingestellt bleiben. Sicher ist dagegen, dass die Erkrankung auch in einem mehr chronischen oder doch subakuten Verlauf auftreten kann, wobei auch die Exsudation eine geringere ist und statt ihrer mehr produktiv-fibröse Prozesse in der Umgebung der Tuberkel sich ausbilden.

Die Pia mater spinalis beteiligt sich in der Mehrzahl der Fälle an dem Prozess und zeigt dann ganz ähnliche Veränderungen wie die weichen Häute des Gehirns; ebenso kann der Prozess in ähnlicher Form wie am Gehirn auch auf das Rückenmark übergreifen. Viel seltener kommt eine tuberkulöse spinale Meningitis auf anderem Wege, von einer tuberkulösen Wirbelkaries und Tuberkulose der Dura mater her zustande (s. weiter unten).

Entwickeln sich an den weichen Häuten nur Tuberkeleruptionen, ohne dass dieselben von exsudativen oder produktiven Entzündungserscheinungen begleitet wären, so spricht man von einfacher Tuberkulose der Meningen.

Wir haben schon erwähnt, dass sich an die tuberkulöse Meningitis meist eine Tuberkulose der Zentralnervensubstanz selbst anschliesst. In manchen Fällen treten im Inneren der Hirn- oder Rückenmarksubstanz zahlreichere tuberkulöse Herde auf, so dass ein grösserer oder kleiner Bezirk vollkommen von solchen besetzt wird: **disseminierte Tuberkulose** des Hirns oder Rückenmarks. Häufiger sind, namentlich im Gehirn, grössere käsige Knoten, sogen. **Konglomerattuberkel** (oder **Solitärtuberkel** [S. 141]), welche bis Hühnereigrösse erreichen können und manchmal auch eine zentrale Erweichung der verkästen Partien erkennen lassen. Um dieselben findet man fast stets einen mehr oder weniger deutlichen Kranz von sekundären Knötchen, sogen. Resorptionstuberkeln (S. 148); das umgebende Gewebe ist teils ödematös gequollen, teils mit einem Granulationsgewebe durchsetzt, welches manchmal Neigung zu fibröser Umwandlung und Einkapselung der Knoten aufweist. Zufolge ihres grossen Umfanges treten die Konglomerattuberkel vielfach unter dem klinischen Bild von Hirntumoren auf und rufen Hirndruck, Stauungspapille und andere Allgemeinerscheinungen hervor. Ein Lieblingssitz der Tuberkel im Gehirn ist das Kleinhirn. Im Rückenmark veranlassen grössere Knoten die Erscheinungen der Querschnittläsion, d. h. eine mehr oder minder vollkommene Unterbrechung der Leitung, oft mit ausgesprochenen sekundären Degenerationen. Eine Folge der chronischen Meningitis ist stets die Ausbildung eines Hydrocephalus internus (s. später). Hierbei verdickt sich oft das Ependym glatt, oder in Form der Ependymitis granularis (s. weiter unten). Doch kommen auch durch den Tuberkelbacillus direkt veranlasste echte Tuberkel am Ependym vor, die sich von jenen Knöt-

Disseminierte und Konglomerattuberkulose.

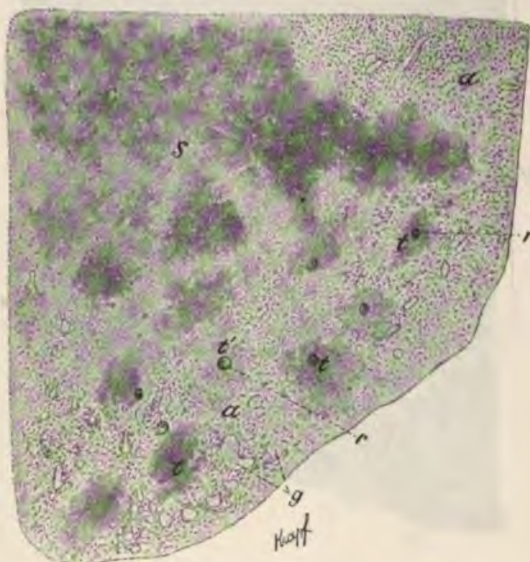


Fig. 341 a.
Konglomerattuberkel des Gehirns ($\frac{12}{1}$)
mit zahlreichen kleinen Resorptionstuberkeln *t t'* in der Umgebung; in den letzteren Riesenzellen *r*; *a* kleinzellige Infiltration, *g* Gefässe.

Ependymitis granularis und Ependymtuberkel.

chen makroskopisch nicht unterscheiden und meist sehr zahlreiche Bazillen enthalten.

Syphilis.

Die Erscheinungen der **cerebro-spinalen Syphilis** werden meist der Tertiärperiode der Lues zugerechnet, doch können dieselben auch schon frühzeitig nach der Infektion, ja selbst schon wenige Monate nach derselben auftreten. Nach ihrem anatomischen Verhalten gehören sie teils den umschriebenen Syphilomen (S. 159) oder Gummiknoten, teils diffusen gummösen Entzündungsprozessen (S. 160), teils endlich einfach degenerativen Vorgängen (S. 585 ff.) an; eine wichtige Rolle spielen dabei die luetischen Veränderungen der Blutgefässe, sowie gewisse sekundäre Erscheinungen (s. u.). Am häufigsten lokalisiert der Prozess sich auf die weichen Häute des Gehirns, seltener jene des Rückenmarks, und zwar meistens in Form einer gummösen Meningitis (Tafel XLII); durch Wucherung eines zellreichen und gefässreichen Granulationsgewebes bilden sich innerhalb der Meningen flache, anfangs graurote und weiche, gallertige Verdickungen, welche vielfach käsige Einsprengungen aufweisen, im übrigen aber zu einer fibrösen Umwandlung in ein sehr derbes, schwieliges Narbengewebe tendieren, das im weiteren Verlauf eine starke Schrumpfung erleidet. Kleinere Herde können auch vollkommen resorbiert werden, von grösseren bleiben dicke schwartige Auflagerungen in den Meningen zurück. Die Struktur der letzteren geht dabei oft so vollkommen verloren, dass die verdickten Schichten derselben eine zusammenhängende, gleichmässige schwielige Narbenmasse bilden. Seltener treten scharf umschriebene verkäsende Gummiknoten auf. Innerhalb der gummösen Entzündungsherde zeigen die Gefässe, Arterien sowohl wie Venen, die früher beschriebenen Veränderungen der syphilitischen Vasculitis (S. 376).

Syphilitische Meningitis.

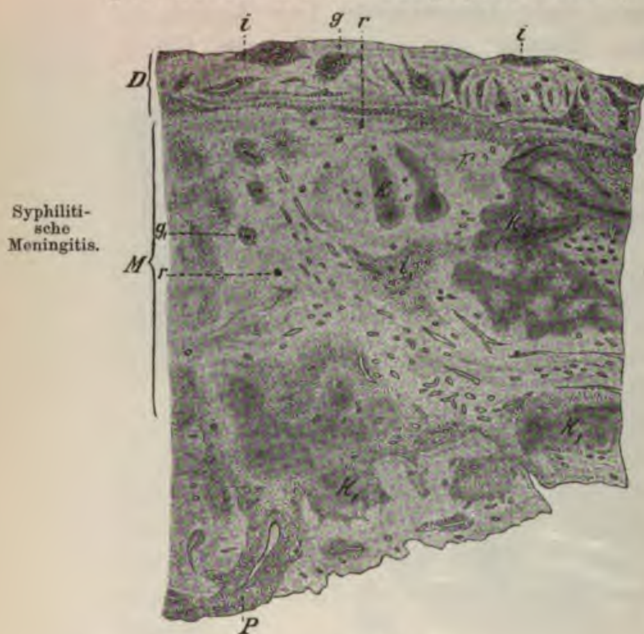


Fig. 341 b.

Gummöse Meningitis und Encephalitis ($\frac{250}{1}$).

D fibrös verdickte Dura, *M* Meningen, *g* Gefässe mit syphilitischer Vasculitis, *i* Infiltrate in der Dura, *i* solche in den weichen Häuten, *kk* käsige (gummöse) Herde in den Meningen; im übrigen die letzteren stark verdickt, teilweise fibrös, mit infiltrierten Gefässen (*g*) und Riesenzellen (*r*), k_1 k_1 käsige Herde, auf die Hirnrinde übergreifend. *P* Pia, in eine Furche zwischen 2 Hirnwindungen hineingehend, mit infiltrierten Gefässen (nach Obermeier.)

Von den gummösen Herden, welche sich an verschiedenen Teilen der

TAFEL XLII.



Fig. 342. (S. 623.)

Syphilitische Meningomyelitis ($\frac{300}{1}$).

D Dura, etwas verdickt. *M* gummöses, teils zellig faseriges und narbiges, teils von Käseherden (*K*) durchsetztes Granulationsgewebe der weichen Häute. *b* Verdicktes Gefäss. *W* Nervenwurzeln. *R* Rückenmark, vom Rande her mit gummöser Zellwucherung durchsetzt, besonders in der Umgebung der einstrahlenden Gefässe.

Hirnoberfläche, oft besonders an der Basis, um die Gefässe oder die austretenden Nerven herum, entwickeln, findet in den meisten Fällen ein Übergreifen auf das Nervenparenchym selbst statt; insbesondere geht mit den in dasselbe einstrahlenden Gefässen auch die zellige Infiltration und Wucherung in die Hirn- oder Rückenmarksubstanz hinein, dort ebenfalls erst zellige, zum Teil verkäsende, später fibröse und narbige Herde hervorrufend, in deren Bereich das Nervengewebe frühzeitig zugrunde geht; **Meningo-encephalitis und Meningo-myelitis syphilitica** (Fig. 341 b). Auch im Inneren des Gehirns und Rückenmarks können sich umschriebene verkäsende Gummiknoten, und zwar auch unabhängig von der Affektion der Meningen bilden. Solche Gummen können ebenso wie Konglomerattuberkel im klinischen Sinne als Tumoren wirken und sind auch anatomisch von ersteren oft schwer zu unterscheiden. Meningo-encephalitis und Meningo-myelitis syphilitica.

Ausser durch direktes Übergreifen wirkt die luetische Meningitis in mannigfacher anderer Weise auf das Nervengewebe ein. Die massigen Auflagerungen haben teils direkt eine Kompression des Hirns oder Rückenmarks zur Folge, teils veranlassen sie wenigstens Störungen in der Blut- und Lymphzirkulation der angrenzenden Gebiete, wodurch in denselben Stauungserscheinungen und Quellungszustände entstehen; in ähnlicher Weise wirkt, namentlich am Rückenmark, die starke Narbenschrumpfung der aufgelagerten Massen. Gerade diese indirekten Wirkungen sind in klinischer Beziehung von besonderer Bedeutung, weil sie durch eine rechtzeitig eingreifende, antiluetische Therapie vielfach wieder zum Rückgang gebracht werden können. Andere, ebenfalls sekundäre Veränderungen des Nervenparenchyms sind auf eine syphilitische Erkrankung der meningealen und intracerebralen resp. intramedullären Blutgefässe zurückzuführen. Eine solche findet sich nicht nur konstant an den von gummösen Wucherungen umgebenen und in solche eingebetteten Gefässen, sondern kann auch in primärer Weise an den Arterien wie Venen auftreten (S. 376). Häufig zeigt sich eine syphilitische Arteriitis über eine grössere Zahl kleiner Gefässe in fleckiger oder diffuser Verbreitung, oder es sind an einzelnen, meist grösseren Gefässen, kleine zirkumskripte Verdickungen vorhanden, die einer Arteriitis gummosa entsprechen. Die Folgen bestehen teils in Erweichungen, welche auf die Verengerung des Gefässlumens, resp. dessen Verschluss zurückzuführen und also den ischämischen zuzurechnen sind und wie diese unter Bildung von Narben oder Cysten abheilen können. In anderen Fällen kommt es zur Thrombose und Embolie, wodurch ebenfalls Erweichungsherde zustande kommen; endlich kann es durch die Schwächung der Gefässwand zur Entstehung von Aneurysmen kommen (S. 378), die zu Gefässzerreissung und Hämorrhagie führen. Syphilitische Arteriitis

Ausser diesen entzündlichen, mehr oder minder typisch gummösen Prozessen kann die Lues aber auch andere, rein degenerative Veränderungen am Nervenparenchym hervorrufen. Zum Teil stehen solche zweifellos mit den Veränderungen der zuführenden Blutgefässe in Zusammenhangund sind der Degenerative luetische Prozesse.

Hauptsache nach als Effekt einer durch die Herabsetzung der Blutzufuhr veranlassten Ernährungsstörung aufzufassen; solche Veränderungen treten meist in herdweisen, unregelmässigen Degenerationen und Sklerosen auf; anderseits aber muss man auch dem Gift der Syphilis die Fähigkeit zuerkennen, in direkter Weise Degenerationsprozesse an den Ganglienzellen und Nervenfasern hervorzubringen; hierdurch entstehen strangförmige Degenerationen und Sklerosen, manchmal auch systematische Erkrankungen einzelner Nervengebiete. Zu letzteren gehört wahrscheinlich ein Teil der Fälle von sogenannter syphilitischer Lateralsklerose, einer Erkrankung der Pyramidenbahnen und gewisse Formen von Hinterstrangerkrankung.

Postsyphilitische Erkrankungen.

Die letztgenannten Fälle leiten endlich zu einer weiteren Gruppe degenerativer, meist mehr oder minder systematischer Erkrankungen über, welche erst längere Zeit nach der Infektion eintreten und ihrem anatomischen Charakter nach gar keine Anzeichen ihrer luetischen Natur mehr an sich tragen, aber nach allem, was wir über ihr Zustandekommen wissen, in der Mehrzahl der Fälle auf eine luetische Infektion zurückzuführen sind; wie schon erwähnt, gilt das besonders für die Tabes dorsalis und die progressive Paralyse. Man bezeichnet dieselben daher auch als **postsyphilitische oder meta- bezw. parasyphilitische Erkrankungen.** Vielleicht bringt die Lues für die Entstehung dieser Prozesse eine Disposition hervor, so dass also der Zusammenhang derselben mit der Syphilitis ein indirekter ist, vielleicht bleibt auch nach Abheilung der typischen luetischen Erscheinungen ein Toxin im Körper zurück, welches Erkrankungen des Nervensystems hervorzurufen imstande ist.

Kongenitale Syphilis.

Auch die kongenitale Syphilis kann Veränderungen im Zentralnervensystem hervorrufen und schon in der Fötalperiode oder dem frühen Kindesalter oder auch erst während der Pubertät auftreten. Es finden sich im allgemeinen die oben beschriebenen Veränderungen, diffuse gummöse Entzündungen und Gummen, namentlich der Meningen; auch die Entstehung eines Hydrocephalus wird mehrfach auf angeborene Lues zurückgeführt.

Encephalitis neonatorum interstitialis.

Mit dem Namen **Encephalitis neonatorum interstitialis** bezeichnete Virchow einen bei syphilitischen Neugeborenen vorkommenden Befund. In den Markmassen liegen gelbliche, aus dicht gelagerten Körnchenzellen bestehende Erweichungsherde; auch im übrigen Gehirn sind zahlreiche Körnchenzellen vorhanden; indes finden sich letztere auch physiologisch im Gehirn Neugeborener.

f) Verletzungen; Regeneration; Kompression; Erschütterung.

f) Verletzungen des Zentralnervensystems. — Regeneration. — Kompression. — Erschütterung.

Schnitt- und Stichverletzungen.

Reine Schnitt- oder Stichverletzungen kommen am Zentralnervensystem zufolge seiner geschützten Lage nur selten zur Beobachtung; dagegen sind die sich an diese Läsionen anschliessenden Veränderungen vielfach experimentell studiert worden. Wie bei anderen Organen wird die Trennungslinie zuerst durch Blut und einen sero-fibrinösen Erguss ausgefüllt; bei tiefen Wunden findet ein stärkeres Klaffen der Wundränder, bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks eine beträchtliche Retraktion der beiden

Stümpfe statt. Von Verletzungen anderer Organe unterscheiden jene des Zentralnervensystems sich besonders auch dadurch, dass bei ihnen an den Schnitträndern eine breite Zone starker Quellung und Degeneration des Nervengewebes sich ausbildet, welche man als Zone der **traumatischen Degeneration** bezeichnet, so dass also die Wirkung auch glatter und reiner Schnittwunden eine ziemlich bedeutende Ausdehnung aufweist; im weiteren Verlauf schliessen sich an die Durchtrennung der Nervenbahnen die entsprechenden sekundären Degenerationen an. Traumatische Degeneration.

Die Wundheilung erfolgt, wenn keine Komplikation eintritt, in der Weise, dass die Zerfallsmassen der Schnittränder in der gleichen Weise wie andere erweichte Partien resorbiert werden und der Defekt von wucherndem Gliagewebe und Bindegewebe ausgefüllt und abgeschlossen wird. Das junge Bindegewebe nimmt seinen Ausgang von der Adventitia der Blutgefässe und der Pia. Wundheilung.

Eine regenerative Neubildung von Nervenfasern findet innerhalb des zentralen Nervensystems auf jeden Fall höchstens in sehr beschränktem Masse statt; es bilden sich zwar Bündel junger Fasern (wahrscheinlich durch Sprossung von den Faserstümpfen her), aber dieselben vermögen das zwischen den Wundrändern entstehende Narbengewebe nicht zu durchdringen. Eine Regeneration von Ganglienzellen scheint nicht vorzukommen. Regeneration.

Die meisten Verletzungen des Nervengewebes sind mit einer mehr oder minder starken **Quetschung (Kontusion)** und Zertrümmerung seiner Substanz und Blutungen in dieselbe verbunden; am Gehirn erfolgen solche durch Schussverletzungen, stumpfe Instrumente, Knochenfragmente, welche bei Schädelverletzungen abgesprengt und verschoben werden und sich in die Hirnmasse einbohren; am Rückenmark kommen Quetschungen seiner Substanz durch Frakturen oder Luxationen von Wirbeln zustande; Schussverletzungen können direkt das Rückenmark erreichen oder durch die Verletzung der Wirbelsäule dasselbe in Mitleidenschaft ziehen. Eine häufige Ursache von Rückenmarksquetschung ist der Zusammenbruch von kariösen oder durch Geschwulstmassen zerstörten Wirbeln. Während im Wirbelkanal stärkere meningeale Blutungen dabei in der Regel fehlen, kommt es im Schädel durch Zerreissung von meningealen Gefässen, namentlich der Arteria meningea media gelegentlich zu starken Blutungen in den Subdural- und Subarachnoidealraum. Das gequetschte und zertrümmerte Nervengewebe zeigt den Befund der hämorrhagischen Erweichung (S. 608). Kontusion.

Quetschungen des Rückenmarkes und durch sie hervorgerufene Blutungen in seine Substanz kommen vielfach auch bei Distorsionen der Wirbelsäule, d. h. vorübergehenden **Verschiebungen von Wirbeln oder Bandscheiben zustande,** welche keine dauernden Formveränderungen an der Wirbelsäule zur Folge haben. Bei starker Überbeugung der Wirbelsäule, wie sie z. B. bei Sturz aus bedeutender Höhe und Auffallen auf den Kopf oder den **Steiss eintritt, kann es dazu kommen, dass das** Rückenmark in der Höhe des fünften bis **sechsten Halswirbels,** welche den Gipfel der bei solcher starken Beugung der Wirbelsäule **entstehenden Krümmung** der letzteren bilden, heftig gedrückt und gequetscht wird. Auch Quetschungen des Rückenmarks bei Distorsionen der Wirbelsäule.

ist bei starker Zerrung der Wirbelsäule eine Zerrung des Markes und Zerreissung von Fasern in demselben und selbst seiner Hüllen möglich, was gelegentlich bei schweren Entbindungen (Extraktion der Frucht an den Füssen, „dystokische" Zerrungen), vielleicht auch durch forcierte Schultzesche Schwingungen eintreten kann.

Gehirnerschütterung.

Commotio. Gehirnerschütterung. Durch Einwirkung einer erschütternden Gewalt, Schlag, Stoss oder Fall auf den Schädel kann es zu Läsionen des Gehirns kommen, ohne dass am Schädel selbst irgend eine Verletzung vorhanden sein müsste. In manchen Fällen dieser Art finden sich erhebliche Blutungen in die Hirnsubstanz, welche anscheinend dadurch zustande kommen, dass die Cerebrospinalflüssigkeit infolge des ihr mitgeteilten Stosses auszuweichen bestrebt ist und dabei an verschiedenen Stellen anprallt; daher treten solche Blutungen mit Vorliebe an bestimmten Teilen auf: an der der Einwirkung des Traumas entgegengesetzten Seite (Contrecoup), an den Wänden der Ventrikel und der Abflusswege der Cerebrospinalflüssigkeit (der Wand des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels). In anderen Fällen sind nach Erschütterung des Schädels bloss einzelne oder zahlreichere kleine, sogenannte kapillare Apoplexien (S. 608) zu finden, welche wohl auf Gefässzerreissung durch die dem Liquor cerebrospinalis mitgeteilte energische Bewegung zurückgeführt werden müssen. Vielfach fehlen aber auch diese und es muss also die Erschütterung auch ohne grobe Zerreissungen und Läsionen des Nervengewebes zu einer Alteration des letzteren führen können. Solche Fälle bezeichnet man als Commotio oder Gehirnerschütterung. Meist beruht dieselbe nur auf einer kurz dauernden funktionellen Schädigung, wie das rasche Vorübergehen der Symptome beweist.

Am Rückenmark können die Erscheinungen der Commotio ohne grobe Läsion seiner Substanz auch experimentell hervorgerufen werden; gerade hier kann man öfters beobachten, dass an die Commotio sich chronische Degenerationsprozesse anschliessen. Die meisten Fälle sogenannter Rückenmarkserschütterung sind (abgesehen von den häufigen traumatischen Neurosen) indessen auf vorübergehende Verschiebungen von Wirbeln oder Wirbelteilen, die oben erwähnten Distorsionen derselben und Zerrungen des Rückenmarks, zum Teil auch auf Blutungen in dasselbe zurückzuführen.

Kompressionsmyelitis

Langsame Kompression des Rückenmarks; die sogenannte Kompressionsmyelitis. Eine allgemeine Kompression des Rückenmarks kommt durch verschiedene raumbeengende Prozesse im Wirbelkanal zustande. Es wirken in solcher Weise Neubildungen des Wirbelkanals (Exostosen, Carcinome, Sarkome der Wirbel), Tumoren der Meningen, endlich in hervorragender Weise kariöse Prozesse an den Wirbeln, wie sie namentlich durch tuberkulöse Affektionen derselben entstehen. Besonders durch diese kommt eine spitzwinkelige Kyphose der Wirbelsäule zustande, indem der kariöse Prozess vorzugsweise in der Wirbelsäulen seinen Sitz hat und die Wirbelsäule dabei durch Zusammensinken der ergriffenen Wirbel nach vorne geknickt wird. So entsteht der bekannte Gibbus; es werden dabei die kariös zerstörten Wirbel nach hinten geschoben und verengen so den Wirbelkanal (Fig. 343). Manchmal erfolgt auch unter Einwirkung eines Traumas oder durch eine unvorsichtige, rasche Bewegung der Zusammenbruch der morschen Wirbel plötzlich und hat dann Quetschung des Rückenmarks zur Folge. Besonders deletär ist ein solches Vorkommnis bei

bei tuberkulöser Wirbelkaries.

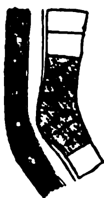


Fig. 343.
Schema der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries.
(Nach Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie.)
Der zusammengesunkene Wirbel *II* ist von den Wirbeln *I* und *III* nach hinten gedrängt und verengt den Wirbelkanal.

der Karies der beiden obersten Halswirbel, wo es nach Zerstörung des Knochens und der Gelenkbänder schon durch eine unvorsichtige Bewegung des Kopfes dahin kommen kann, dass die beiden Wirbel sich gegeneinander verschieben und der Zahn des Epistropheus sich in die Medulla oblongata einbohrt, ein Ereignis, welches plötzlichen Tod zur Folge hat. Bei allmählicher Ausbildung des Gibbus fehlen die Erscheinungen der Gewebszertrümmerung am Rückenmark, dagegen hat die langame Kompression eine Abplattung oder spindelförmige Verdünnung desselben an der Stelle des Druckes zur Folge. In dessen erfolgt die Kompression des Rückenmarks doch nur in den selteneren Fällen direkt durch die kariösen Wirbel; es ist das auch leicht erklärlich, wenn man die anatomischen Verhältnisse in Betracht zieht, aus denen hervorgeht, dass die Medulla innerhalb des Wirbelkanals so viel Spielraum hat, dass eine Verengerung des Kanals schon sehr bedeutend sein muss, um das Rückenmark einem stärkeren Druck auszusetzen.

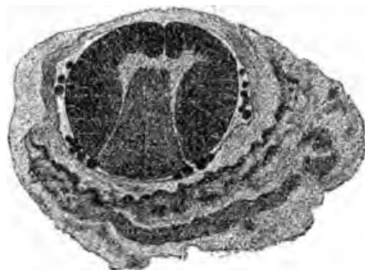


Fig. 344.
Epidurale Tuberkulose (tuberkulöse Pachymeningitis) infolge von Wirbelkaries (Lupenvergrösserung).
Das Rückenmark dicht von der Dura umschlossen.

Ebenfalls selten ist es, dass ein von Wirbeln ausgehender subperiostaler Abscess das Ligamentum longitudinale (das innere Periost der Wirbelsäule) vorwölbt und so einen Druck auf den Duralsack ausübt. bei subperiostalem Abscess,

Meistens kommen die Druckerscheinungen am Rückenmark durch Wucherungsprozesse zustande, welche sich an der Aussenfläche der Dura mater entwickeln. Sehr bald greift nämlich die Tuberkulose von den kariösen Wirbeln aus auf das der Dura aufliegende lockere, von Fett durchsetzte Bindegewebe, das sogenannte epidurale Zellgewebe über, wo sie oft rasch eine ausgedehnte Ausbreitung gewinnt; es entstehen dabei im Innern des Wirbelkanals massige, schwammige, graurote, zum Teil verkäsende, zum Teil auch vereiternde Granulationen, welche den Duralsack dicht umhüllen und einen Druck auf denselben ausüben können (Fig. 344). Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich dieselben aus einem diffusen Granulationsgewebe zusammengesetzt, in welches vielfach umschriebene Tuberkel und grössere Käseherde eingelagert sind, welches andererseits auch nicht selten Neigung zur Bildung derber fibröser Massen zeigt. Man bezeichnet diese an der Dura auftretende und später auch das Gewebe derselben in Mitleidenschaft ziehende Veränderung als tuberkulöse Pachymeningitis externa. Wenn es durch die aufgelagerten Massen zu einem Druck auf den Duralsack kommt, so wird in erster Linie wohl ein Verschluss der das Rückenmark umgebenden grossen Lymphräume, des Subduralraumes und Subarachnoidealraumes und Kompression der in den weichen Häuten verlaufenden Venen die Folge sein; soweit der Druck auch auf die Rückenmarksubstanz selbst einwirkt, werden zunächst die in derselben enthaltenen, mit bei tuberkulöser Pachymeningitis externa.

Flüssigkeit gefüllten und entleerbaren Spalträume, also die Lymphräume und Blutgefässe, zusammengepresst und ihr Inhalt in die feinsten Äste des Lymphbahnsystems und Blutgefässsystems zurückgestaut; so kommt es zu Stauung und starker ödematöser Durchtränkung im Nervenparenchym, welches hierdurch anschwellen und durch stärkere Ausfüllung des Duralsackes den Druck noch steigern muss. Die Anschwellung des Rückenmarks an der Stelle der pachymeningitischen Auflagerungen tritt in vielen Fällen deutlich hervor. Das Stauungsödem, welches sich in dieser Weise im Rückenmark entwickelt, hat aber Veränderungen der Nervenelemente und der Glia zur Folge, in erster Linie Quellung derselben, dann aber auch Degenerations- und Zerfalls-Erscheinungen (Tafel XLIII).

Andere mitwirkende Faktoren. Vielleicht sind daneben auch toxische Produkte, welche von den Stellen der tuberkulösen Entzündung her in die Substanz des Rückenmarks vordringen, an der Entstehung des Ödems beteiligt, wenigstens findet man in manchen Fällen so spärliche Auflagerungen auf der Dura, dass durch Kompression allein das Ödem nicht erklärt werden kann; möglicherweise spielen auch noch andere, z. B. vasomotorische Störungen, vielleicht auch eine gewisse mechanische Reizung des Rückenmarks beim Zustandekommen des Ödems eine Rolle.

Veränderungen am Rückenmark selbst. Nur in selteneren Fällen greift der tuberkulöse Prozess auf die weichen Häute oder die Rückenmarksubstanz selbst über. In der Regel sind die gesamten Veränderungen der letzteren nur durch das Ödem derselben veranlasst, welches zu Degeneration der Nervenelemente führt, woran sich dann wieder ein sklerotischer Prozess in Form von Wucherung der Glia anschliessen kann; in manchen Fällen endlich kann wohl ein besonders hochgradiges Ödem zu Erweichung des Gewebes führen; seltener entstehen Erweichungen durch Thrombose oder Embolie von Rückenmarksarterien, wozu durch die Verkäsungs- und Zerfallsprozesse an der Dura Gelegenheit gegeben ist. Entsprechend den erwähnten Prozessen kann man bei der Sektion das Rückenmark in verschiedenem Zustande antreffen: abgeplattet oder verdünnt oder sonst durch Druck in seiner Form verändert, oder auch ödematös geschwollen, oder endlich sklerotisch verhärtet; seltener findet man dasselbe erweicht.

Eventuelle Ausheilung. Selbst bei ziemlich grosser Ausdehnung der Zerstörungsprozesse kann indessen die Wirbelkaries schliesslich doch noch zur Ausheilung kommen. Dieselbe erfolgt unter Resorption oder Verkalkung der abgestorbenen Eitermassen und Neubildung von Knochensubstanz im Innern des sich fibrös umwandelnden Granulationsgewebes; an der Aussenseite der Wirbel gesellt sich reichliche Osteophytenbildung und Bildung von Knochenspangen hinzu; die Reste der erkrankten Wirbel werden durch fibröses Narbengewebe und Ankylose der Wirbelgelenke fest miteinander verbunden; während in den ersten Stadien der Erkrankung die Wirbelsäule infolge der Zerstörungsprozesse an derselben eine abnorme Beweglichkeit zeigte, kommt es dann mehr und mehr zur Feststellung eines grösseren oder kleineren Abschnittes derselben;

TAFEL XLIII.



Fig. 345. (S. 628.)

Sogenannte Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Quellung, Degeneration und Sklerose im Rückenmark ($\frac{250}{1}$).

_g_ Gefässe mit dilatierten Lymphräumen, die letzteren mit Haufen von Körnchenzellen und Detritus ausgefüllt. An den meisten Stellen finden sich gequollene Achsencylinder (z. B. bei _c_ und _c'_) und erweiterte Gliamaschen. Bei _n_ sind die letzteren leer. _d_, _d'_, _d''_ Stellen mit sklerotisch verdichteter Glia.

in den hochgradigsten Fällen entsteht an Stelle der gesamten erkrankten Partie der Wirbelsäule eine feste, einheitliche Knochenmasse, in welcher einzelne Wirbel nicht mehr unterscheidbar sind.

Auch im Rückenmark können die Quellungserscheinungen zurückgehen und vielleicht auch die zugrunde gegangenen Nervenelemente durch reparatorische, vielleicht auch durch geringe regenerative Prozesse gedeckt werden; wenigstens spricht dafür das häufig zu konstatierende Zurückgehen der Symptome mit Ausgang in Besserung oder vollkommene Heilung des Leidens.

Was die Lokalisation der tuberkulösen Karies auf die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule betrifft, so zeigt sich am öftesten die Lendenwirbelsäule, weniger häufig der Brustteil, am seltensten der Halsteil ergriffen.

(Über die Kompression des Gehirns siehe S. 623.)

g) Ventrikel und Zentralkanal.

g) Ventrikel und Zentralkanal.

Unter **Hydrocephalus internus** versteht man eine Dilatation der Ventrikel des Gehirns mit Ansammlung von Flüssigkeit in denselben. Meist betrifft die Erweiterung namentlich die Seitenventrikel und den dritten Ventrikel, seltener den vierten Ventrikel. Hydrocephalus internus.

Der idiopathische Hydrocephalus congenitus entwickelt sich während des fötalen Lebens oder sehr bald nach der Geburt und nimmt progressiv zu, so dass die in den Ventrikeln enthaltene Flüssigkeit schliesslich die Menge von einem Liter erreichen kann; die Flüssigkeit ist meistens dünn, serös, hell, seltener trüb und eiweissreich. Über die Ursachen ihrer Ansammlung ist wenig Sicheres bekannt. In manchen Fällen liegt ihr wohl mangelhafte Ausbildung des Gehirns zugrunde, woran sich sekundär noch eine weitere Ausdehnung der Ventrikel anschliessen kann. In anderen Fällen handelt es sich vielleicht, wie beim erworbenen Hydrocephalus (s. u.), um frühzeitig durchgemachte Entzündungen an den Plexus oder um Blutstauungen oder Stauungen des Ventrikelinhaltes durch Verschluss der Abflusswege des Liquor cerebrospinalis. Meistens betrifft die Erweiterung hauptsächlich beide Seitenventrikel und noch den 3. Ventrikel, selten ist der Hydrocephalus einseitig oder sogar auf einen Teil eines Ventrikels beschränkt; ein solcher Fall tritt ein, wenn der erweiterte Teil durch Verwachsungen vom übrigen Lumen der Hirnkammern abgeschlossen ist (vergl. unten). Das Ventrikelependym findet man bei der Sektion häufig aufgelockert und zum Teil mazeriert; in vielen anderen Fällen aber sieht man das Ependym verdickt, sklerotisch, mit tuberkelartigen Granulationen besetzt, die sogenannte Ependymitis granularis. Hierbei kann man bei mikroskopischer Untersuchung feststellen, dass die Ependymgranula hauptsächlich aus gewucherter Glia bestehen, die von Ependymzellen bekleidet sind. Wahrscheinlich ist der Vorgang der, dass einzelne Ependymzellen mechanisch bei der Erweiterung der Ventrikel zugrunde gehen und nun Glia und Ependym wuchern. Die Gross-

α) H. congenitus.

Ependymitis granularis.

hirnhemisphären erleiden durch die oft enorme Ausdehnung der Hirnkammern eine fortschreitende Atrophie, und zwar oft in dem Grade, dass sie nur mehr dünnwandige, einige Millimeter dicke Säcke darstellen. Dabei werden sie mit der zunehmenden Ausdehnung der Ventrikel gegen das Schädeldach angedrückt; die Hirnoberfläche zeigt abgeplattete Windungen und die anderen Zeichen erhöhten intrakraniellen Druckes (s. S. 611). Manchmal fehlt der Balken und auch die Masse der Hemisphären ist reduziert; schliesslich hält auch der knöcherne Schädel dem von innen her auf ihn wirkenden Druck nicht mehr Stand; er wird ausgedehnt, verdünnt, durch Auseinanderweichen der Schädelknochen werden die Fontanellen und Nähte verbreitert und bleiben nur durch häutige Membranen verschlossen, in denen sehr häufig noch Schaltknochen enthalten sind (vergl. Kap. VII, A). Häufig ist der angeborene Hydrocephalus mit Idiotie (vergl. S. 585) verbunden; ebenso finden sich neben demselben nicht selten andere Bildungsanomalien am Schädel und Gesicht (Hasenscharte, Defekte am Schädeldach etc., vergl. Kap. VII, A). Ätiologisch werden beim angeborenen Hydrocephalus Potatorium und Syphilis der Eltern beschuldigt.

b) akuter erworbener H.

Der erworbene Hydrocephalus entsteht in akuter Form meist als entzündlicher H. durch eine Exsudation seitens der Plexus und der Tela chorioidea. Die häufigste Quelle eines akuten Hydrocephalus ist eine durch den queren Hirnschlitz hindurch auf die Plexus übergreifende eiterige oder tuberkulöse Meningitis (S. 622 und 636) oder Behinderung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit durch ein Piaödem. Je nach der Art des Exsudats ist die in den Ventrikeln angesammelte Flüssigkeit von seröser, serös-eiteriger oder rein eiteriger oder auch hämorrhagischer Beschaffenheit; auch das seröse Exsudat unterscheidet sich vom Liquor cerebrospinalis und der beim Stauungshydrocephalus angesammelten Flüssigkeit durch grösseren Eiweissgehalt und leichte Trübung; oft zeigen auch die Plexus und die Wände der Ventrikel kleine Blutungen.

c) chronischer erworbener H.

Der erworbene chronische Hydrocephalus ist in vielen Fällen ein Transsudat aus der Tela und den Plexus chorioidei, welches seine Entstehung einer Behinderung des venösen Blutabflusses aus dem Gehirn verdankt, wie sie durch Tumoren des Kleinhirns oder andere Hirngeschwülste namentlich dann zu stande kommt, wenn diese einen Druck auf die Vena magna Galeni ausüben. Letztere Vene sammelt das Blut von den sämtlichen tiefen Hirnvenen und es hat daher ihre Kompression hochgradige Blutanhäufung im ganzen Gehirn zur Folge. In ähnlicher Weise entwickelt sich ein Hydrocephalus, wenn die Kommunikationsöffnungen des Liquor cerebrospinalis (Foramen Magendi, quere Hirnspalte, Aquaeductus Sylvii etc.) verlegt werden; infolge von narbigen Verdickungen und Schrumpfungen der Meningen, welche Residuen akuter Entzündungsprozesse oder Effekt einer chronischen Meningitis sein können, kann an den genannten Stellen sowohl eine Kompression der Venen, wie eine Verwachsung der Abflusswege der Cerebrospinalflüssigkeit eintreten. In manchen Fällen ist auch der erworbene Hydrocephalus an-

TAFEL XLIV.



Fig. 346. (S. 631.)
Syringomyelie. Höhle hinter dem Zentralkanal.



Fig. 347. (S. 632).
Hydromyelie (Markfaserfärbung.)

scheinend idiopathisch; häufig tritt ein solcher auch als Begleiterscheinung der Rhachitis auf.

Auch bei den hochgradigeren Formen des erworbenen Hydrocephalus treten die Erscheinungen des erhöhten intrakraniellen Druckes und die entsprechenden Formveränderungen am Gehirn ein. Im Kindesalter, wo der Schädel noch nachgiebig ist, entwickeln sich auch beim erworbenen Hydrocephalus Formveränderungen des Schädels, wenn auch dieselben in der Regel nicht jene hohen Grade erreichen wie beim Hydrocephalus congenitus.

Durch Atrophie des Gehirns entsteht der Hydrocephalus ex vacuo (S. 602), wozu auch der senile Hydrocephalus zu rechnen ist. d) H. ex Vakuo.

Blutergüsse in die Ventrikel entstehen, abgesehen von den hämorrhagischen Formen des Hydrocephalus, durch Perforation von Blutherden der Hemisphären oder bei traumatischen Einwirkungen, besonders während der Geburt (Zange). Blutungen in die Ventrikel.

Die Telae chorioideae des dritten und vierten Ventrikels bestehen aus Pia-Duplikaturen, welche durch den vorderen und hinteren Hirnschlitz (zwischen Balken und Vierhügel und zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark) in die Hirnhöhlen eindringen; an bestimmten Stellen, da wo sie Plexus tragen, sind sie mit den sogenannten Chorioidealzotten versehen, 1—2 mm langen, zottigen Fortsätzen, welche aus kleinen Läppchen zusammengesetzt sind, die ihrerseits von sehr weiten, vielfach verschlungenen Kapillaren gebildet werden und mit einem kubischen Epithel überzogen sind. Dieses Epithel ist der Rest der von der eindringenden Pia vorgestülpten Ventrikelwand. Telae chorioideae und Plexus.

In den Plexus finden sich vielfach Corpora amylacea (S. 76 s. auch Fig. 52 auf Tafel IX) und Kalkkörner, manchmal auch grössere, von Kalkmassen durchsetzte Geschwülstchen, sogen. **Psammome** (S. 198 und Fig. 53, Tafel IX, S. 76). Sehr häufig, bei älteren Individuen fast konstant, finden sich an den Plexus kleine **Cysten,** welche durch Hydrops der stellenweise auseinanderweichenden Piablätter zustande kommen. Vom Epithel der Plexus oder dem Ependym der Ventrikel können **Carcinome,** vom übrigen Gewebe derselben **Endotheliome** und **Sarkome** etc. ausgehen. Corpora amylacea und Tumoren der Plexus.

Entzündliche Prozesse finden sich an den Plexus bei Meningitis; sie können einen serösen, einen eiterigen oder hämorrhagischen Charakter aufweisen und Hydrocephalus internus zur Folge haben (s. o.). Bei tuberkulöser Meningitis finden sich nicht selten auch miliare Knötchen in der Tela und den Plexus. Entzündungen der Plexus.

Über tierische Parasiten siehe unten.

Syringomyelie. Unter Syringomyelie (Taf. XLIV) versteht man eigentümliche Spaltbildungen und Höhlenbildungen im Rückenmark, welche meist in erster Linie den Halsteil desselben (oft auch noch die Medulla oblongata) betreffen, aber sich über lange Strecken des ganzen Markes hinziehen, ja selbst bis ins Sakralmark hinabreichen können. Meistens nimmt die Höhle ihren Ausgang von den zentralen Partien des Rückenmarks oder vom Zentralkanal selbst. In den höchsten Graden der Veränderung bildet das Rückenmark bloss mehr einen dünnwandigen, schlaffen Sack, welcher Syringomyelie.

aber auf seinem Querschnitt das normale Volumen des Rückenmarks bedeutend übertrifft und mit einer serösen oder auch mehr kolloiden Masse gefüllt ist, nach deren Entleerung er kollabiert. Die die Wand des Schlauches bildende Rückenmarksubstanz, in erster Linie die graue, aber auch die weisse Masse ist mehr oder minder atrophisch; oft zeigt die Höhle mehrfache Ausbuchtungen und Divertikel nach verschiedenen Seiten. Die unmittelbare Wand der Höhle wird in manchen Fällen im Zustande der Auflockerung und Erweichung, in anderen in sklerotischer Verhärtung angetroffen. Die Pathogenese der Veränderung ist in den einzelnen Fällen verschieden. Ist die Höhle offenbar auf eine Erweiterung des Zentralkanals zurückzuführen, so bezeichnet man den Prozess als **Hydromyelie**; eine solche kann angeboren sein und beruht zum Teil auf Entwickelungsstörungen beim Schluss der Medullarplatte zum Medullarrohr, oder sie ist erworben und beruht, analog gewissen Fällen von Hydrocephalus internus auf Anstauung von Cerebrospinalflüssigkeit infolge behinderten Blut- und Lymphabflusses. Ausser dem Hydromyelus kommen aber mannigfache andere Formen der Syringomyelie vor; auch von ihnen beruht ein grosser Teil wohl auf Entwickelungsstörungen; ferner können sie sich aus Erweichungen ausbilden; so können langgestreckte Höhlenbildungen im Rückenmark zu stande kommen, indem Blutungen, Lymphergüsse oder Erweichungen sich der Länge nach über grosse Strecken ausbreiten, doch sind diese Fälle wohl nicht zur echten Syringomyelie zu rechnen. Zum grossen Teil hängt die letztere dagegen mit Neubildungsprozessen im Gliagewebe zusammen; teils finden sich echte, umschriebene, aber langgestreckte Gliome des Rückenmarks, welche dasselbe auftreiben und in ihren zentralen Teilen eine ebenfalls langgestreckte Erweichungshöhle aufweisen. In anderen Fällen findet sich eine „Gliose“ im engeren Sinne („Gliastift“), d. h. eine zunächst ohne Auftreibung des Rückenmarks sich entwickelnde Gliawucherung in der grauen Substanz, welche sich von echten Gliomen in der Regel durch eine grössere Menge faseriger Zwischensubstanz und geringeren Zellreichtum auszeichnet, aber in ihren zentralen Teilen ebenfalls Zerfall und Höhlenbildung aufweist. In manchen Fällen ist eine anatomische Disposition hierzu vielleicht angeboren, in anderen Fällen schliesst sich die Gliose an einen Hydromyelus, eine Blutung, eine Erweichung, ein Trauma etc. als progressive Erkrankung an.

Hydromyelie.

h) Hypophysis und Zirbeldrüse.

h) Gehirnanhänge: Hypophysis und Glandula pinealis (Zirbeldrüse).

Hypophysis

In der **Hypophysis**, welche in ihrem vorderen Lappen aus drüsig der Thyreoidea ähnlich gebautem Gewebe, wahrscheinlich dem physiologisch wichtigsten Teil, im hinteren Lappen aus gefässhaltigem Bindegewebe besteht, werden manchmal kolloide Cysten beobachtet. Von dem vorderen Lappen geht gelegentlich eine hyperplastische Wucherung aus, welche zur Bildung ziemlich umfangreicher, manchmal hühnereigrosser Tumoren führen kann, welche als **Adenome** (auch als Strumen) bezeichnet werden. Andere

Adenome und Carcinome.

Tumoren sind sehr selten, doch können jene eben erwähnten Tumoren auch in den Knochen etc. vordringen, also carcinomatösen Charakter annehmen. Meist hat Vergrösserung oder Tumor der Hypophyse Akromegalie zur Folge.

Genaueres über die Beziehung zur Akromegalie s. S. 88 und Kap. VII, A.

In der **Glandula pinealis** (Zirbeldrüse) kommt häufig eine reichliche Menge von Kalkkörnern vor (Hirnsand). Seltener werden hyperplastische Zustände, Cysten und Geschwülste, so Sarkome bezw. Psammome, beobachtet. Zirbeldrüse.

i) Tumoren (und Parasiten).

i) Tumoren und Parasiten.

Tumoren des Gehirns können, wenn sie langsam wachsen und eine gewisse Grösse nicht überschreiten, unter Umständen völlig symptomlos verlaufen, so dass sie als zufällige Nebenbefunde erst bei der Sektion entdeckt werden; in anderen Fällen machen sie frühzeitig allgemeine und lokale Erscheinungen. Die Allgemeinerscheinungen beruhen auf der Raumbeengung, welche die Geschwülste in der Schädelhöhle hervorrufen; es stellen sich dann die Erscheinungen des Hirndrucks (S. 611), Andrängung der Hirnoberfläche gegen den Schädel, Abplattung der Windungen, Blässe und Trockenheit der Meningen und der Hinoberfläche, stärkere Spannung der Dura, Stauungspapille und durch Behinderung des venösen Abflusses oder des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit auch Hydrocephalus internus ein; besonders pflegt ein solcher zu stande zu kommen, wenn die Vena magna Galeni verlegt oder komprimiert wird. Daneben zeigen sich vielfach Verdrängungserscheinungen und Verschiebungen mit Formveränderung des Gehirns, Verschiebung des Balkens, solche ganzer Hemisphären etc. Dadurch, dass die Hirnsubstanz sich allmählich an die Raumbeengung anpasst, können die Symptome lange Zeit ausbleiben, doch zeigen sich in der Umgebung der Tumoren vielfach lokale Veränderungen, namentlich Druckatrophie der anliegenden Hirnbezirke und kollaterales Ödem, welches durch Behinderung der Lymphzirkulation zu stande kommt. Andererseits kommt es auch nicht selten zur Verdichtung des Gliagewebes in der Umgebung des Tumors, wodurch derselbe mehr oder weniger eingekapselt werden kann. Bösartige Geschwülste, insbesondere auch die Gliome, zeigen ein infiltrierendes Wachstum, d. h. sie sind nirgends von der Nachbarschaft scharf abgrenzbar, sondern dringen in dieselbe vor; in solchen Fällen pflegen die Verdrängungserscheinungen geringer zu sein. Gehirntumoren.

Im klinischen Sinne wirken als Tumoren des Gehirns auch tierische Parasiten, Konglomerattuberkel und grosse Gummen, ferner manche Geschwülste der Meningen oder des Schädeldaches, soweit solche gegen die Schädelhöhle zu vordringen, endlich auch Hämatome der Dura mater (S. 642). Von echten Proliferationsgeschwülsten kommen im Gehirn vor allem **Gliome** vor (S. 182 ff.), welche eine erhebliche Grösse erreichen können; man unterscheidet harte und weiche Formen. Ihr Wachs- Gliome.

tum ist meist sehr infiltrierend. Inmitten des Tumors sind oft noch sehr zahlreiche markscheidenfreie Achsenzylinder erhalten. Die Gliome finden sich meist in der Grosshirnsubstanz oder im Kleinhirn bezw. in der Pons oder zwischen dieser und den Brückenschenkeln. Aus zentraler Erweichung gehen öfters Cysten hervor. Ausser der streifigen Glia besteht das Gliom oft aus indifferenten Gliazellen. Diese sehen Sarkomelementen durchaus ähnlich und man bezeichnet derartige Tumoren somit oft als **Gliosarkome.** Ganz richtig ist diese Bezeichnung allerdings nicht, denn entwickelungsgeschichtlich sind diese Zellen ja wie die Glia epithelialer Abstammung. Man sollte den Namen Gliosarkom also eigentlich für die seltenen Tumoren reservieren, bei welchen ausser dem Gliom ein Sarkom, ausgehend vom Bindegewebe, vorliegt. Einzelne Gliomformen enthalten auch nervöse Elemente, eventuell sogar Ganglienzellen. Man bezeichnet sie als **Neuroglioma ganglionare.** Sie sind wohl sicher — und ebenso überhaupt die meisten Gliome — auf entwickelungsgeschichtliche Anlage zu beziehen; ferner finden sich **Sarkome, Endotheliome, Psammome, Angiome, Lipome, Fibrome, Osteome,** öfter auch **Mischgeschwülste** verschiedener Art (vergl. auch Tumoren der Meningen und der Ventrikel (S. 643 u. 631). Von der Netzhaut gehen manchmal Gliome aus, welche, der Scheide des Nervus opticus folgend, sich über die Hirnbasis und selbst tief in den Wirbelkanal hinein ausbreiten können.

Sogenannte Gliosarkome.

Neuroglioma ganglionare.

Sonstige Tumoren.



Fig. 348.
Sarkom des Rückenmarks und der Pia.
(Nach Bruns, die Geschwülste des Zentralnervensystems.

Rückenmarktumoren.

Am Rückenmark sind Tumoren selten; noch am häufigsten finden sich **Gliome,** welche als langgestreckte Geschwülste auftreten und durch zentralen Zerfall zu Formen führen können, welche der Syringomyelie (S. 631) nahestehen. Ferner finden sich in seltenen Fällen **Cholesteatome, Sarkome, Lipome, Fibrome** u. a. Im Rückenmark verursachen Tumoren ebenfalls Verdrängungserscheinungen und Verschiebungen in der Struktur des Organes sowie ödematöse Quellung der Umgebung; einigermassen grössere Geschwülste haben Auftreibung des Rückenmarks und bei dem geringen Querschnitt desselben bald eine vollkommene Unterbrechung seiner Fasermasse mit aufsteigenden und absteigenden sekundären Strangdegenerationen (S. 588) zur Folge; durch Tumoren, welche von den Meningen oder der knöchernen Wirbelsäule ausgehen, wird Kompression des Rückenmarks mit den oben besprochenen Folgeerscheinungen derselben bewirkt (S. 626).

Von diesen Geschwülsten sind die (immer sekundär auftretenden) Carcinome der Wirbelsäule und die oft diffusen und sehr ausgebreiteten Sarkome der Rückenmarkshüllen die wichtigsten.

Als metastatische Geschwulstknoten finden sich Carzinome und Sarkome nicht sehr häufig im Gehirn, noch seltener im Rückenmark. Metastatische Tumoren.

Tierische Parasiten.

Tierische Parasiten.

Der **Cysticercus** (S. 293) bildet meist multiple, oft in grosser Zahl vorhandene Blasen und kommt auch in der Form des Cysticercus racemosus (S. 293) vor, seltener in der Hirnsubstanz als in den Meningen oder den Ventrikeln beziehungsweise den Plexus. In den Ventrikeln kommen auch losgelöste, frei bewegliche Blasen vor; die Wirkung, welche der Parasit auf das Gehirn ausübt, ist graduell sehr verschieden; grosse oder sehr zahlreiche Blasen können Hirndruckerscheinungen auslösen. Im Rückenmark kommt ein Cysticercus höchst selten vor, etwas häufiger im Duralsack ausserhalb des Rückenmarks. Cysticercus.

Der **Echinococcus** (S. 295) findet sich in Form einfacher oder multipler Blasen in sehr seltenen Fällen im Gehirn, und zwar an dessen Oberfläche, in den Ventrikeln oder auch in der Hirnsubstanz. Innerhalb des Wirbelkanals kann der Echinococcus sowohl intra- wie extradural, wie auch primär im Knochen der Wirbelsäule auftreten; manchmal wachsen vom subpleuralen oder subperitonealen Gewebe ausgehende Echinococcusblasen durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal hinein, eine Wachstumseigentümlichkeit, welche auch manchen Geschwülsten zukommt. Echinococcus.

k) Hüllen des Zentralnervensystems.

k) Hüllen des Zentralnervensystems.

I. Weiche Hirnhäute (Zirkulationsstörungen, Entzündungen, Tumoren).

I. Weiche Hirnhäute.

An den weichen Häuten des Hirns und Rückenmarks finden sich ähnliche Krankheitsprozesse wie an anderen serösen Häuten. Von besonderer Bedeutung ist die oft intensive Beteiligung der Nervensubstanz selbst, wie wir schon bei verschiedenen Erkrankungen erwähnt haben.

Von Zirkulationsstörungen sind namentlich **Blutungen** zu nennen. Man findet Hämorrhagien in den Meningen des Gehirns bei Rindenblutungen, namentlich nach Traumen; starke, meningeale Blutungen entstehen am kindlichen Schädel bei der Geburt, wenn die Schädelknochen übereinander geschoben und dadurch Gefässe zerrissen werden. Kleinere Blutungen der weichen Häute begleiten öfters die kongestive und die Stauungshyperämie. Hierher gehören auch die Blutungen nach Thrombose des Sinus longitunidalis und eventuell der Venen der weichen Hirnhäute. Meningealapoplexien am Rückenmark sind ebenfalls, wenigstens soweit es sich um grössere Blutungen handelt, meistens auf Traumen zurückzuführen. Blutungen.

Unter **Hydrocephalus externus** versteht man eine Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealraum, also zwischen Arachnoidea und Pia. Letztere folgt bekanntlich den Windungen und Furchen der Hirnoberfläche, während die Arachnoidea nur an der Höhe der Gyri fester adhäriert, die Furchen Hydrocephalus externus.

zwischen denselben dagegen überbrückt. Die Flüssigkeit sammelt sich nun zuerst innerhalb der Sulci, welche hierdurch unter Auseinanderdrängung der Windungen erweitert werden; die Arachnoidea wird über den Furchen und schliesslich auch über der Höhe der Gyri abgehoben. Der Hydrocephalus externus entsteht als Stauungshydrops, als Einleitung entzündlicher Prozesse oder endlich als Hydrocephalus externus ex vacuo, welcher durch Abnahme des Hirnvolumens, ebenso wie der Internus zu stande kommt (S. 602). Letzterer Form des Hydrocephalus analog kann eine Flüssigkeitsansammlung über einzelnen atrophischen Partien, alten Erweichungsherden, Narben etc. eintreten. Ein Hydrocephalus ex vacuo findet sich demgemäss auch in den Fällen, in welchen das Gehirn infolge mangelhafter Entwickelung den Schädelraum nicht entsprechend ausfüllt.

Leptomeningitis.

Die Entzündungen der weichen Häute werden speziell auch als **Leptomeningitis** bezeichnet. Von Entzündungen finden sich an den Meningen exsudative (und zwar seröse, eiterige, eiterig-fibrinöse und hämorrhagische) und produktive Formen.

Meningitis serosa.

Als **Meningitis serosa** („entzündlichen Hydrocephalus externus") kann man Zustände bezeichnen, die in einer Hyperämie und stärkeren akuten serösen Transsudation in den Meningen bestehen, besonders im Verlauf akuter Infektionskrankheiten vorkommen, sich von dem Ödem der Meningen kaum unterscheiden, zum Teil aber wohl Vorstufen einer nicht zur Ausbildung gekommenen Meningitis entsprechen. Oft zeigte auch die Hirnoberfläche dabei entzündliches Ödem. Solche Formen kommen besonders bei Infektionskrankheiten im Kindesalter, ferner manchmal als Folgezustand einer Insolatio (S. 313) und wohl auch bei Typhus zur Beobachtung. Finden sich viele Leukocyten im Exsudat, so trübt sich dasselbe und es bilden sich so Übergänge zur eiterigen Meningitis aus.

Eiterige Meningitis.

Eine **eiterige Meningitis** kommt als Ausdruck einer Allgemeininfektion sporadisch, epidemisch und endemisch vor. Bei der epidemischen Form kann man meist die Eingangsstelle der sie verursachenden Mikroorganismen in den Körper nicht nachweisen. Man bezeichnet diese, vom Gehirn häufig auf das Rückenmark übergreifende Form als **epidemische Cerebrospinalmeningitis.** Sie stellt ein eigenes Krankheitsbild dar. Bei der Sektion findet man ein rein eiteriges oder ein eiterig-fibrinöses, mehr sulziges Exsudat in die Maschen der Pia und Arachnoidea eingelagert, deren Gewebe dadurch getrübt ist und eine gelbliche, weisslich-gelbe oder auch gelb-grünliche Farbe zeigt. Vorzugsweise betrifft die Entzündung zunächst die Konvexität des Gehirns, wo der Eiter besonders den grossen Gefässen folgt, später auch seine Basis und von hier aus das Rückenmark. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich das Exsudat aus Eiterzellen und mehr oder weniger Fibrin bestehend. Dabei besteht eine besonders starke Infiltration in den Gefässwänden. Neben der Exsudation zeigen die Meningen auch hie und da kleine Blutungen.

Epidemische Cerebrospinalmeningitis.

TAFEL XLV.

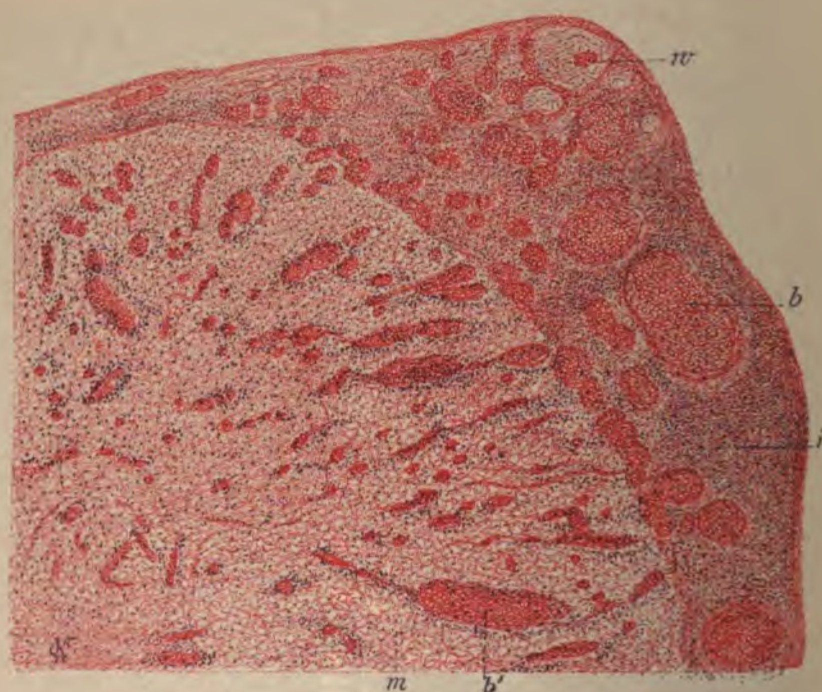


Fig. 349. (S. 637.)

Akute eiterige Meningo-encephalitis (Cereprospinalmeningitis $\frac{50}{1}$).

m Marksubstanz, rechts und oben von den stark infiltrierten Meningen bekleidet. *w* in letzteren eingeschlossene Wurzeln, *b*, *b'* Blutgefässe, stark gefüllt und von Infiltraten umgeben.

Die Hirnsubstanz beteiligt sich an der Erkrankung teils durch ein starkes, namentlich die Rindenpartien betreffendes oder auch allgemeines Ödem, teils durch Auftreten eines akuten entzündlichen Hydrocephalus internus, teils auch durch herdförmige Entzündungen seiner Substanz. Ein akuter Hydrocephalus entsteht dadurch, dass von der Pia her der entzündliche Prozess auf die Tela chorioidea und die Plexus übergreift (S. 631); häufig entsteht in den Ventrikeln ein seröses, seltener ein eiteriges Exsudat; auch das Ependym der Ventrikel findet man oft stark durchfeuchtet, aufgelockert und kleinzellig infiltriert. Beteiligung der Hirnsubstanz: akuter Hydrocephalus internus;

Die im Gehirn auftretenden herdförmigen Entzündungen bilden in der Rinde oder auch der weissen Substanz zirkumskripte Quellungsherde (S. 610) oder einfache oder hämorrhagische oder auch eiterige Erweichungen. Vielfach kann man sehen, wie die Entzündung mit den von den Meningen in das Gehirn einstrahlenden Gefässen auf dasselbe übergreift. In der Regel sind diese Herde klein, indes können sich auch grössere Abszesse ausbilden. An der Hirnoberfläche zeigen sich bei der eiterigen Meningitis deutlich die mehrfach angegebenen Zeichen erhöhten Hirndruckes (S. 611). Auch die Substanz des Rückenmarkes beteiligt sich in vielen Fällen an dem entzündlichen Prozess und häufig weist die histologische Untersuchung an den Randpartien des Rückenmarkes Gruppen gequollener, hie und da auch schon zerfallender Achsenzylinder nach, eine Erscheinung, welche auf ein entzündliches Ödem der Randpartien zurückzuführen ist. In anderen Fällen finden sich im Rückenmark kleinzellige Infiltrate, welche man oft mit den einstrahlenden Gefässen in das Innere eindringen sieht. Als intensivste Art der Beteiligung ist endlich auch an der Medulla die Entwickelung entzündlicher Erweichungsherde anzuführen. Man spricht in den Fällen, wo die Hirnsubstanz oder Rückenmarksubstanz selbt mitbeteiligt sind, von **Meningo-Encephalitis**, respektive **Meningo-Myelitis** (Taf. XLV). herdförmige Entzündungen des Gehirns und des Rückenmarks. Meningo-Encephalitis und Meningo-Myelitis.

Als Krankheitserreger werden bei der Cerebrospinalmeningitis verschiedene Bakterienformen gefunden, vor allem aber der **Fränkel-Weichselbaumsche Meningococcus** oder Diplococcus intracellularis. Ferner Pneumokokken. Als Eingangspforte ist in manchen Fällen die Siebbeinhöhle nachgewiesen worden. Ätiologie.

Abgesehen von dieser idiopathischen Form kommt eine **metastatische eiterige Meningitis** im Verlauf anderer Infektionskrankheiten, Typhus, Scharlach etc. vor. Metastatische eiterige Meningitis.

Die häufigste Ursache eiteriger Entzündungen der Meningen sind aber **eiterige Prozesse** der Umgebung, so kariöse Prozesse am Schädel, sowie ferner Traumen und Wunden der häutigen und knöchernen Schädeldecken. Kariöse Prozesse, besonders Karies des Felsenbeines nach Otitis infizieren entweder zuerst die Dura, so dass eine zirkumskripte eiterige Pachymeningitis entsteht, oder es kommt ohne letztere — jedenfalls durch Verschleppung der Eitererreger auf dem Lymphwege — eine metastatische Meningitis zustande. Auch ohne Knochenverletzung, nur von infizierten Wunden der häutigen Durch direkte Fortleitung entstehende eiterige Meningitis.

Schädeldecken aus, kann sich dieselbe entwickeln. Weitere Quellen einer solchen sind eiterige Affektionen der Orbita, der Stirnhöhlen und Nasenhöhlen; endlich schliesst sie sich an primäre Hirnabscesse an. Die durch Fortleitung entstandenen Meningitiden zeigen meist durch ihre Lokalisation den Ausgangspunkt an, können aber ebenfalls eine diffuse Verbreitung über die ganze Hirnoberfläche erreichen. (Über die

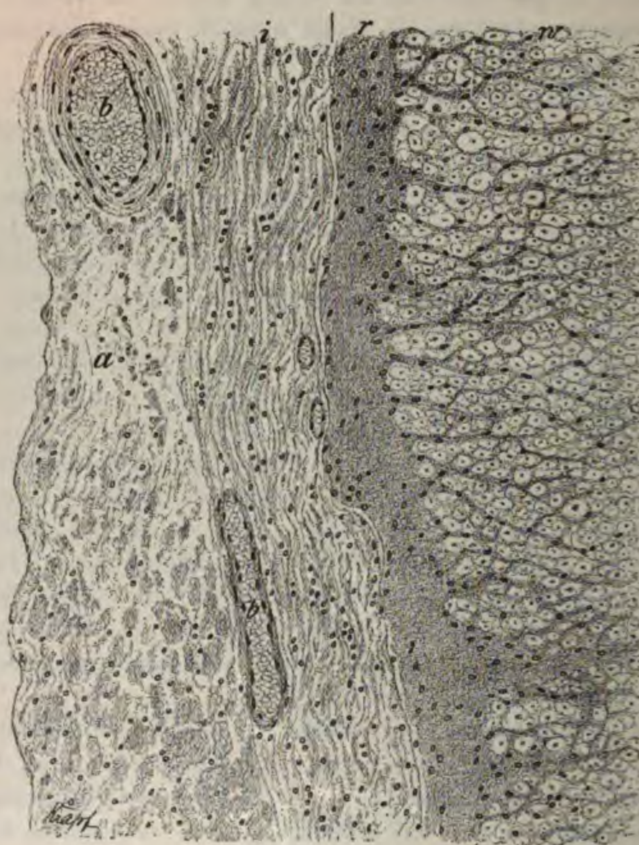


Fig. 350.

Chronische Meningitis spinalis ($\frac{250}{1}$).

w weisse Substanz, zwischen den Gliasepten derselben die Nervenfasern mit etwas dunklerem Achsenzylinder und heller Markscheide, *r* gliöse Randschicht, *i* innere, *a* äussere Lage der verdickten Pia, *b* Gefässe.

Ausgänge in chronische Meningitis s. unten). Alle diese eiterigen Leptomeningitiden liegen ihrem Ausgangspunkt entsprechend vorzugsweise an der Gehirnbasis.

Am Rückenmark entsteht in analoger Weise eine eiterige Meningitis infolge kariöser Prozesse an den Wirbeln.

Die meisten eiterigen Meningitiden enden tödlich; ist dies nicht der Fall, so kommt es zu Verdickungen und Verwachsungen.

Chronische Meningitis.

Sogenannte Lepto-meningitis superficialis.

Meningo-encephalitis (bezw. Myelitis) chronica, sogenannte Lepto-meningitis profunda.

Als **chronische Meningitis** fasst man eine Anzahl verschieden entstandener Prozesse zusammen, welche sich in Form diffuser oder fleckiger Trübungen und Verdickungen zeigen, die sich mikroskopisch als durch bindegewebige Wucherung entstanden erweisen. Sie stellen entweder Residuen akuter entzündlicher Prozesse, insbesondere auch eiteriger Meningitis (s. o.) dar oder sind in von Anfang an chronischer Weise entstanden und finden sich im letzteren Falle namentlich auch bei chronischem Alkoholismus und chronischen Nierenerkrankungen. Soweit sie sich ohne Mitbeteiligung des Gehirns, respektive Rückenmarks, ausbilden und keine Adhäsionen mit der Oberfläche derselben bewirken, bezeichnet man sie auch als Leptomeningitis superficialis. Ganz ähnliche Formen finden sich ferner als Begleiterscheinung aller an der Hirnrinde oder der Oberfläche des Rückenmarks ablaufenden sklerotischen Prozesse, so z. B. der progressiven Paralyse, der Tabes u. a.: vielfach kommt es in solchen Fällen zu festen Verwachsungen der Pia mit der Hirn- oder Rückenmarksoberfläche und erstere ist dann an solchen Stellen nicht mehr ohne Verletzung der Hirnrinde abziehbar (Meningo-encephalitis, resp. Meningo-myelitis chronica, auch Leptomeningitis profunda) genannt. Ähnliche Formen entstehen da, wo Erweichungsherde oberflächlich gelegen sind; mit der narbigen Heilung derselben kommen auch in den darüber liegenden Meningen fibröse Verdickungen zur Entwickelung und bilden sogenannte Plaques jaunes, derbe, gelb pigmentierte, mehr oder minder tief in das Nervenparenchym hineingehende Narben. Anderseits kommt es auch nicht selten zu Verwachsungen der Meningen unter sich und mit der Dura mater, wodurch ein Verschluss der zwischen den Hüllen des Zentralnervensystems bestehenden grossen Lymphräume (Subarachnoidealraum, Subduralraum) und Verschluss anderer Abflusswege der Cerebrospinalflüssigkeit (querer Hirnschlitz, Foramen Magendii etc.) zu stande kommen kann; dann kann sich ein Stauungshydrocephalus internus oder Hydromyelie anschliessen.

Meningitis ossificans.

An der Pia spinalis finden sich öfters kleine, zackige Knochenplättchen eingelagert; seltener kommen Verknöcherungen an den Meningen des Gehirns vor (Meningitis ossificans).

Wucherungen des Pacchionischen Granulationen.

Bei chronischer Leptomeningitis der Konvexität des Gehirns besonders bei Potatoren findet man gewöhnlich jene knötchenförmigen Exkrescenzen, die unter dem Namen **Pacchionische Granulationen** bekannt sind und die so häufig auftreten, dass man ihr Vorkommen als normal bezeichnen kann in besonders grosser Zahl. Dieselben entstehen durch bindegewebige Wucherung in der Arachnoidea. Von den Meningen aus wachsen sie nicht selten durch die harte Hirnhaut hindurch, so dass sie an der Aussenfläche derselben zum Vorschein kommen oder auch in den Längssinus hineinragen[1]. Auch Dellen in den Schädelknochen können sie dann verursachen.

[1] Es ist besonders vor Verwechselung dieser Pacchionischen Granulationen mit **Tuberkeln** zu warnen!

Blutungen.

Bei Traumen kommt es oft zu Zerreissungen der Gefässe, besonders der Meningea media und somit zu **Blutungen.** Liegen diese zwischen Dura und Schädel, so bilden sie sogenannte **Hämatome**, welche auf das Gehirn erheblichen Druck ausüben können.

Über tuberkulöse und syphilitische Entzündungen der weichen Hirnhäute s. S. 620 ff.

Tumoren.

An den weichen Häuten finden sich verschiedenartige **Tumoren:** Endotheliome, Sarkome, Fibrome u. a.; die Cholesteatome sind von versprengten Epidermiskeimen als Epidermoide abzuleiten. Besonders bemerkenswert sind auch gewisse als **diffuse Sarkomatose** bezeichnete Formen, welche nicht selten eine grosse flächenhafte Ausbreitung über die ganze Länge des Rückenmarks, von der Cauda equina bis zur Medulla oblongata, ja über diese hinaus bis an die Basis des Gehirns erreichen; sie umgeben das Rückenmark als dicke, mantelförmige Massen und können auch in die Substanz desselben eindringen; meist handelt es sich dabei um kleinzellige Rundzellensarkome.

Metastatisch kommen Carcinome und Sarkome an den Meningen vor; auch können von dem Schädeldach oder der Wirbelsäule ausgehende bösartige Neubildungen auf die Hirn- und Rückenmarkshäute übergreifen.

(Über Parasiten s. S. 635.)

II. Harte Hirnhaut.

II. Harte Hirnhaut (Zirkulationsstörungen, Entzündungen, Tumoren).

Thrombose der Sinus.

Von Zirkulationsstörungen in der Dura mater ist die **Thrombose** ihrer **Blutsinus** wichtig, welche als marantische Thrombose bei Schwächezuständen aller Art, bei Marasmus, bei schweren Anämien, ferner im Verlauf von allgemeinen Infektionskrankheiten bei Tumoren der Umgebung, sowie nach traumatischen Einflüssen, die den Schädel betreffen, auftreten kann; als Folgezustände der Sinusthrombose stellen sich Blutstauung und Ödem im Gehirn und den weichen Häuten ein; vielfach kommt es auch zu ausgedehnten hämorrhagischen Infarzierungen der anliegenden Hirnteile.

Pachymeningitiden.

Entzündungen der harten Hirnhaut werden als **Pachymeningitis** bezeichnet.

Eiterige Entzündungen und ihr Zusammenhang mit Sinusthrombose.

Bei **eiteriger Meningitis** zeigt sich oft auch die Innenfläche der Dura mit einem eiterigen Belag bedeckt; stärkere eiterige Infiltrationen, manchmal auch eiterig-jauchige Entzündungen entstehen an der Dura manchmal im Gefolge von Schädelverletzungen mit Wundinfektion und bei Karies der Schädelknochen. Mit der eiterigen Pachymeningitis steht häufig eine **Thrombophlebitis** der **Hirnsinus** in genetischem Zusammenhang; entweder in der Weise, dass durch die Eiterung an der Dura in den von ihr umschlossenen Sinus entzündliche Thrombosen (S. 113) zu stande kommen oder umgekehrt in der Art, dass letztere direkt durch kariöse Prozesse am Schädel zuerst entstehen und dann zu weiteren Eiterungen führen; in beiden Fällen kann

sich eine ausgedehnte eiterige Meningitis oder ein Hirnabscess anschliessen und unmittelbare Todesursache werden. Endlich kann eine Sinusphlebitis auf metastatischem Wege im Verlauf von Infektionskrankheiten, namentlich im Gefolge von Erysipel des Gesichtes auftreten.

Pachymeningitis haemorrhagica interna.

An der Dura kommt ferner eine eigentümlich verlaufende chronische Form einer fibrinösen Entzündung vor, die **Pachymeningitis haemorrhagica interna.** Der Krankheitsverlauf ist im allgemeinen der, dass zunächst an der Innenfläche der Dura, besonders über der Konvexität der Grosshirnhemisphären, manchmal einseitig, meist aber doppelseitig, ein fibrinöses Exsudat abgeschieden wird, welches einzelne Flocken oder ausgedehnte Beläge an derselben bildet. Durch ein von der Dura aus sich entwickelndes Granulationsgewebe erfährt das Exsudat eine Organisation, indem die fibrinösen Ausscheidungen von jungem Bindegewebe durchwachsen werden (vergl. S. 131 ff.). Aus dem jungen, zahlreiche zartwandige Gefässe tragenden Granulationsgewebe finden leicht und wiederholt Blutergüsse statt, welche ihrerseits wieder zur Wucherung jungen Bindegewebes führen, so dass die mit fibrinösem Exsudat belegten Stellen der Dura-Innenfläche neben frischem Blut und Blutgerinnseln die Reste verschieden alter Blutungen aufweisen und durch Blutpigment nach und nach eine charakteristisch rostbraune Farbe erhalten. An Stelle des Granulationsgewebes entstehen jetzt dünne, von der Dura abziehbare, blutig infiltrierte Membranen. Indem nun Fibrin-Ausscheidung, Bildung von Granulationsgewebe und neue Blutungen sich in chronischem Verlaufe stetig wiederholen, entstehen schliesslich grössere und derbere Auflagerungen; da die Organisation und Resorption der abgeschiedenen Fibrin- und Blutmassen mit dem Neuauftreten derselben nicht gleichen Schritt hält, so bilden sich mehrfache Schichten, deren einzelne Lagen zwar nach und nach in Bindegewebe umgewandelt werden, zwischen welche hinein aber immer wieder frische Hämorrhagien stattfinden. Während die anfänglichen Auflagerungen meist nur linsengrosse oder wenig grössere, zarte Membranen bilden, entstehen im letzteren Falle grössere, tumorartige Massen, welche aus mehrfachen bindegewebigen Schichten bestehen, zwischen welche Blut und Blutpigment eingelagert sind. — Kommt es zur Ansammlung grosser Blutmengen hier, so entstehen sogenannte **Hämatome** der Dura mater. Diese Hämatome können einen starken Druck auf das darunter gelegene Gehirn ausüben. Wenn solche Hämatome bersten, was meist nach dem Gehirn zu erfolgt, so können ausgedehnte und tödliche Blutungen in den Subduralraum hinein erfolgen.

Hämatom der Dura.

Die Pachymeningitis haemorrhagica begleitet verschiedene Affektionen des Gehirns (manche Geisteskrankheiten, atrophische Zustände des Gehirns), ferner stellt sie sich häufig im Verlauf von chronischen Herz- und Nierenleiden, bei Alkoholismus, bei hämorrhagischen Diathesen, endlich nach traumatischen Einwirkungen auf den Schädel ein.

Pachymeningitis externa.

Seltener findet sich ein analoger Prozess als Pachymeningitis haemorrhagica externa an der Aussenfläche der Dura vor.

Pachymeningitis ossificans.

Die Dura mater des Gehirns ist zugleich das innere Periost des Schädeldaches und hat als solches die Fähigkeit, Knochen zu bilden; wie vom Periost anderer Teile aus, so kommen auch hier ossifizierende Entzündungen vor und bilden daselbst teils dem Schädeldach innen anliegende Osteophyten, teils grössere und kleinere, unregelmässig gestaltete, in der Dura selbst, besonders in der Hirnsichel liegende Knochenplatten — **Pachymeningitis ossificans.**

Fibrös-produktive Pachymeningitis.

Ausser den knochenbildenden kommen auch **fibrös-produktive Entzündungen** an der Innenfläche des Schädeldaches und der Dura spinalis vor, welche oft zu Verwachsungen mit den Meningen führen und vielfach dem darunter liegenden Zentralnervensystem einen gewissen Schutz gegen das Übergreifen destruktiver Vorgänge verleihen.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Die sogenannte **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica** beruht auf einer mit starker fibröser Wucherung einhergehenden chronischen, meist durch Lues hervorgerufenen Meningitis, welche das Mark mit einem dicken Ring fibrösen Gewebes umschliessen und die Erscheinungen der Kompressionsmyelitis (S. 563 f.) hervorrufen kann. Die Dura beteiligt sich an dem Wucherungsvorgang, stellt aber nicht den primären Ausgangspunkt des Prozesses dar.

Tuberkulose.

An der Dura des Gehirns sind **tuberkulöse Prozesse** selten; häufig dagegen wird das der Dura spinalis aufliegende, epidurale Fettgewebe des Wirbelkanals und zuletzt auch die Dura selbst affiziert (vergl. S. 627 ff.).

Syphilis.

Im Gegensatz zu den tuberkulösen Affektionen tritt die **syphilitische Pachymeningitis** viel häufiger an der Dura cerebralis als an der des Rückenmarks auf. Jedoch findet man den Ausgangspunkt der Erkrankung meist im Knochen des Schädels oder in den Meningen gelegen und die harte Hirnhaut erst sekundär erkrankt. In der Dura finden sich dabei teils diffuse, infiltrierende Entzündungen, teils mehr zirkumskripte, gummöse Granulationsgeschwülste, welche beide meistens ihren Ausgang in fibröse oder von käsigen Herden durchsetzte, narbige Schwarten nehmen und zu Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach und den weichen Häuten zu führen pflegen. Die Gefässe zeigen die Veränderungen der syphilitischen Arteriitis (S. 376). Von der harten Hirnhaut aus kann auch ein Übergreifen des gummösen Prozesses auf das Schädeldach oder die Meningen stattfinden.

Tumoren.

Von Neubildungen kommen an der Dura besonders **Sarkome** und **Endotheliome** („Fungus durae matris") vor. Beide können sowohl nach aussen, durch den Knochen, durchbrechen, als auch nach dem Gehirn zu wachsen und dann die Erscheinungen der Hirntumoren (Erhöhung des intrakraniellen Druckes) hervorrufen; relativ häufig finden sich an der Dura **Psammome** (S. 198 und 221). Sehr selten ist eine diffuse **Anfüllung der** Gefässe der Dura (bezw. wenn eine Entzündung besteht, **auch ihrer Men-**

branen) mit metastatischen Carcinommassen: Pachymeningitis carcinomatosa (haemorrhagica interna productiva).

l) Periphere Nerven.

l) Periphere Nerven.

Sekundäre Degeneration.

Degenerationen und **Neuritis.** Bei Durchtrennung oder sonstiger Leitungsunterbrechung in den peripheren Nerven (Kompression, Quetschung etc.) degeneriert dem S. 527 mitgeteilten **Wallerschen Gesetz** zufolge vor allem derjenige Teil der Nerven, welcher vom Zentral-Organ abgetrennt ist, also das periphere Stück des Nerven. Die Degeneration verläuft auch hier unter ähnlichen Bildern wie im Rückenmark, unter Anschwellung und stückweisem Zerfall der Achsenzylinder, Zerklüftung und Zerfall der Markscheiden, woran sich ein Zerfall der Schwannschen Scheide anschliesst. Aus den Zerfallsmassen bildet sich vorzugsweise Fett, das allmählich von Wanderzellen resorbiert wird. Auch der zentrale Stumpf eines durchtrennten Nerven bleibt nicht ganz intakt; zunächst entwickeln sich eine Strecke weit von der Durchtrennungsstelle ähnliche, nur schwächere Degenerationserscheinungen wie im peripheren Teil; es ist ferner erwiesen, dass in der ersten Zeit auch einzelne Fasern bis weit ins Rückenmark hinein eine Degeneration erleiden (retrograde Degeneration S. 596); schliesslich zeigt der zentrale Stumpf meist das Bild der einfachen Atrophie (vergl. 588).

Degenerative Neuritis.

Ausser durch mechanische Einwirkungen kommen an den peripheren Nerven degenerative Prozesse mit im übrigen ähnlichen histologischen Veränderungen auch auf anderem Wege zu stande; bei einer Reihe allgemeiner Infektionskrankheiten finden sich solche in verschiedenen Nervengebieten und sind wohl zum grossen Teil auf die Wirkung toxischer Stoffe zurückzuführen; es finden sich solche Degenerationen beispielsweise öfters bei Diphtherie. Neben der Degeneration der Fasern kommen manchmal auch zellige Infiltrationen oder Wucherungen in dem Bindegewebe der Nerven und Vermehrung desselben vor, welche manchmal ihren Ausgang in fibröse Induration der Nerven nehmen. Man bezeichnet derartige degenerativ-entzündliche Zustände als **Neuritis.** Sie findet sich bei der sogenannten Polyneuritis und der Beri-Berikrankheit als hauptsächlichste Erscheinung des Krankheitsbildes. Die Ursachen der Polyneuritis sind auch meist Intoxikationen; es gehört hierher die bei Bleivergiftungen auftretende und die Alkohol-Neuritis. Ferner kommen neuritische Prozesse im Verlaufe anderer Hirn- oder Rückenmarkskrankheiten, besonders im Verlaufe der Tabes und der cerebrospinalen Syphilis vor.

In allen diesen Fällen sind rein degenerative Prozesse von entzündlichen schwer zu trennen.

An den Nerven, welche innerhalb von Entzündungsherden, z. B. in phlegmonös erkranktem Bindegewebe gelegen sind, kommt es ebenfalls zu Degeneration und Infiltration, unter Umständen auch zur **Nekrose** und **Vereiterung.**

Regeneration.

Während innerhalb der Zentralorgane eine regenerative Neubildung von Nervenfasern nur in äusserst beschränktem Masse vorkommt, zeigt das periphere Nervensystem eine sehr weitgehende Regenerationsfähigkeit; nicht nur nach Degeneration und Verlust einzelner Fasern (vergl. S. 121), sondern auch nach Durchschneidung oder sonstiger Durchtrennung von Nervenstämmen kann eine Wiedervereinigung der getrennten Stücke mit vollkommener Wiederherstellung der Leitung stattfinden, wenn die Vereinigung nicht durch andere Umstände, z. B. durch zu grosse Entfernung beider Stümpfe oder durch derbes Narbengewebe, welches sich zwischen die Enden einschiebt, gehindert wird. Die Regeneration geht nach der gegenwärtig am meisten verbreiteten Annahme vom zentralen Stumpf aus, indem innerhalb desselben sich junge Achsenzylinder bilden, in den peripheren Teil hineinwachsen und sich schliesslich wieder mit einer Markscheide und einem Neurilemm umgeben.

Anderen Untersuchern zufolge geht die Neubildung der Fasern im peripheren Stumpf von den Neurilemmkernen aus, welche in Wucherung geraten, sich vermehren, mit reichlichem Protoplasma umgeben und lange bandartige Streifen bilden, die sich aneinanderreihen und zu jungen Achsenzylindern differenzieren.

Infektiöse Granulome.

Tuberkulose und **Syphilis** ergreifen die Nerven, respektive die aus den Zentralorganen austretenden Nervenwurzeln, besonders an ihrer Durchtrittsstelle durch die syphilitisch oder tuberkulös erkrankten Meningen, indem die Granulationswucherungen auf die Nervenstämme übergreifen und oft eine Zerstörung ihrer Fasern bewirken. Von der **Lepra** lokalisiert sich die als Lepra nervorum bezeichnete Form speziell auf die peripheren Nerven und bewirkt an diesen knotige oder spindelige Auftreibungen, innerhalb welcher man Degeneration mit zelliger Infiltration der Nervenelemente beobachtet (S. 162).

Tumoren.

Tumoren. Von dem Perineurium und Endoneurium gehen sogenannte **Fibroneurome** aus, die aber meist keine neugebildeten Nervenfasern enthalten (S. 184), ferner Sarkome, Myome etc. Die Fibroneurome treten manchmal multipel auf; selten sind echte **Neurome.** Über diese Formen und die sogenannten **Amputationsneurome** siehe S. 184. Gliome können im Nervus opticus entstehen.

Kapitel VII.

Erkrankungen des Bewegungsapparates.

A. Erkrankungen der Knochen.

A. Knochen.

Vorbemerkungen.

Normale Anatomie.

Bekanntlich besteht die äussere Schicht der Knochen aus kompakter Substanz, während die inneren Teile grossenteils aus spongiöser Substanz zusammengesetzt sind; die Hohlräume der Röhrenknochen, sowie die Räume in der Spongiosa sind von Knochenmark ausgefüllt. An der Oberfläche des Knochens liegt, mit Ausnahme der mit Knorpel versehenen Gelenkenden, das Periost, welches eine derbe fibröse Lage darstellt.

Die kompakte Knochenrinde sowie die Balken der spongiösen Substanz bestehen aus einer verkalkten Grundmasse, welche kleine, zackige und mit Ausläufern versehene Hohlräume in sich schliesst (die Knochenhöhlen oder Knochenkörperchen), innerhalb derer die **Knochenzellen** gelegen sind. Die Ausläufer der Knochenhöhlen stehen, wie an geeigneten Präparaten (Füllung der Hohlräume mit Luft oder Farbstoffen) zu sehen ist, miteinander in Verbindung, so dass sie ein die Knochensubstanz durchziehendes Netzwerk, die sogenannten **Knochenkanälchen** bilden. In kompakten Knochen finden sich ausserdem grössere Kanälchen, welche Blutgefässe, Nerven und etwas Bindegewebe führen, die sogenannten **Haversschen Kanäle**. Die verkalkte Grundsubstanz des Knochens ist lamellär angeordnet, die Lamellen selbst sind grossenteils konzentrisch um die Haversschen Kanäle herum orientiert. Die Lamellen, die homogen erscheinen, bestehen in Wirklichkeit aus verkalkten, durch eine Kittsubstanz verbundenen Fasern. Vom Periost her dringen Bindegewebsbündel in die Knochensubstanz ein, sogenannte Sharpeysche Fasern, die im jugendlichen Knochen als solche wahrnehmbar sind.

Ossifikation.

Bekanntlich findet man die Diaphyse der grossen Röhrenknochen zur Zeit der Geburt bereits vollständig verknöchert, während die Epiphyse noch ganz oder grösstenteils knorpelig ist. In deren Mitte entwickelt sich — bei den einzelnen Knochen nicht ganz gleichzeitig — ein Knochenkern, von welchem aus die weitere Ossifikation der Epiphyse stattfindet.

Der Knochenkern in der unteren Femur-Epiphyse des ausgetragenen Neugeborenen hat einen Durchmesser von 2—5 mm; vor der 37. Woche fehlt er vollkommen.

a) Längenwachstum.

Das weitere Längenwachstum der Röhrenknochen geschieht zunächst von der Epiphyse aus. In dieser findet eine Wucherung des Knorpels statt, der neugebildete Knorpel wird von der Diaphyse her durch Knochen ersetzt; dieser Vorgang, durch welchen die Diaphyse fortwährend verlängert wird, setzt sich so lange fort, als deren Wachstum überhaupt andauert (endochondrale Verknöcherung). Schneidet man

das Ende eines noch im Wachstum begriffenen Röhrenknochens der Länge nach durch, so erkennt man an der Epiphysengrenze, d. h. da, wo Epiphyse und Diaphyse aneinanderstossen, zwei Zonen; die eine, noch dem Knorpel angehörige, hat eine bläulich durchscheinende Beschaffenheit und misst ungefähr 1½—2 mm in der Breite; sie ist die Knorpelwucherungszone (Fig. 352 *A, W*). Zwischen dieser und dem Knochen der Diaphyse liegt, in einer Breite von ungefähr ½ mm, die zweite Zone, welche eine hellgelbe Farbe und harte Konsistenz hat; es ist das die Verkalkungszone (Fig. 352 *A, V*).

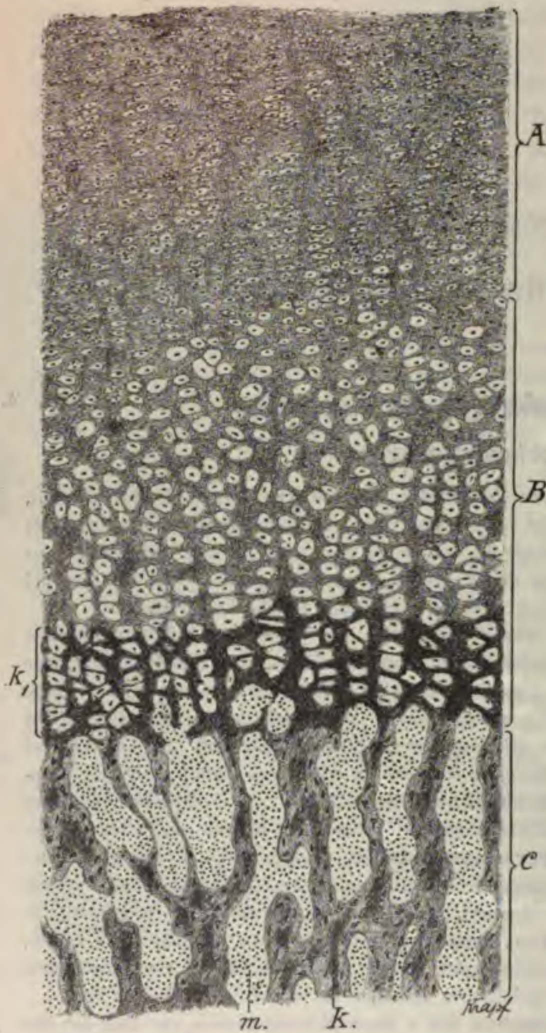


Fig. 351.
Normale Epiphysengrenze ($\frac{250}{1}$).
A ruhender Knorpel, *B* Knorpelwucherungszone, *C* Diaphyse, k_1 Verkalkungszone, *m* Markräume, *k* Knochenbalken.

Mikroskopisch lassen sich in der Knorpelwucherungszone wieder drei Schichten unterscheiden (Fig. 351). In der äussersten, dem ruhenden Knorpel zugewendeten Schicht findet man die Knorpelzellen gewuchert und vermehrt, vielfach zu mehreren in einer Kapsel enthalten; in der zweiten ordnen sich die Knorpelzellen reihenförmig (Säulenknorpel); in der innersten, gegen die Diaphyse zu sehenden, sind die gewucherten Knorpelzellen besonders gross (grosszellige Wucherung). Innerhalb der letzteren Zone wird Kalk in der Intercellularsubstanz des Knorpels eingelagert und dadurch entsteht die oben erwähnte Verkalkungszone. In sie wachsen von der Diaphyse her Markmassen hinein, lösen zum Teil die verkalkte Intercellarsubstanz auf und eröffnen die Kapseln der Knorpelzellen, worauf letztere sich den Zellen der Markräume anschliessen (Zone der primären Markräume). Zum andern Teil bleibt die verkalkte Intercellularsubstanz in Form von Balken bestehen und an letztere lagern die im Mark enthaltenen Osteoblasten Schichten von Knochensubstanz an.

Es ist gegenüber pathologischen Verhältnissen von Wichtigkeit, dass die Markräume nur in den verkalkten Knorpel, nicht aber in die unverkalkte Knorpelzone hineinwuchern, mithin, dass die Grenze von Knorpel und Knochen in einer scharfen Linie abschneidet (Vergl. Fig. 351). Indem so von der Epiphyse her immer neue Knorpelschichten gebildet werden und durch endochondrale Verknöcherung die Diaphyse verlängern

findet das Wachstum der letzteren statt, bis mit Beendigung desselben Epiphyse und Diaphyse knöchern verschmelzen.

In ähnlicher Weise findet von ihrem Knochenkerne aus Wachstum und Ossifikation der Epiphyse statt.

Das Dickenwachstum der langen Knochen beruht vorzugsweise auf periostaler Knochenbildung, indem das Periost auf der Diaphyse fortwährend neue Knochenlagen anbildet. Während dessen wird von innen her fortwährend Knochensubstanz resorbiert und dadurch die Markhöhle dem zunehmenden Querdurchmesser des Knochens entsprechend erweitert, sowie die Spongiosa gebildet, indem von den Haversschen Kanälen aus so viel Knochensubstanz resorbiert wird, dass nur mehr die Spongiosabalken übrig bleiben. b) Dickenwachstum.

In ganz analoger Weise geschieht das Flächenwachstum der platten Knochen an ihren Rändern. Die platten Schädelknochen entstehen bekanntlich aus bindegewebigen Anlagen, in denen Knochenkerne auftreten und von denen die Verknöcherung sich nach allen Seiten ausbreitet. An den Rändern aber bleibt während der ganzen Zeit des Wachstums ein knochenbildendes („osteogenes") Gewebe erhalten, welches nur teilweise verkalkt, zum Teil aber durch fortwährende Neubildung den Knochen nach der Fläche vergrössert. Erst nach Beendigung des Wachstums verknöchern auch die Ränder, welche also — wie bei den Röhrenknochen die Epiphysenknorpel — die eigentliche Matrix des neu zu bildenden Knochens darstellen, und es entstehen die Suturen. — Die Schädelbasis wird knorpelig angelegt und ihr Wachstum durch endochondrale Ossifikation bewirkt. c) Wachstum der platten Knochen.

a) Angeborene Anomalien. — Entwickelungsstörungen.

g) Anomalien, Entwickelungsstörungen.

Wir fassen hier Veränderungen zusammen, welche teils angeboren, teils auf Entwickelungsstörungen während der extrauterinen Wachstumsperiode der Knochen zu beziehen sind. Abgesehen von den schon im allgemeinen Teil (S. 244 ff.) besprochenen, hochgradigen Missbildungen des Skeletts kommt partieller oder totaler Defekt einzelner Knochen (einzelner Schädelknochen, des Unterkiefers, der Clavicula, der Tibia u. a.) vor. Die angeborene Trichterbrust wird auf den im Uterus bei gebeugtem Kopf seitens des Kinnes auf das Sternum ausgeübten Druck zurückgeführt. — Über allgemeinen und partiellen Riesenwuchs siehe S. 89. Defekte etc.

Als **Nanosomie, Zwergwuchs,** bezeichnet man eine aus inneren Ursachen bedingte, vererbbare geringe Entwickelung des Gesamt-Skelettes, welches dabei aber eine proportionierte Beschaffenheit aufweist. Von derselben zu unterscheiden sind die Fälle, in denen die Wachstumsstörung durch Erkrankungen des Skeletts (Rhachitis, sogenannte fötale Rhachitis etc.) bedingt ist, wobei unproportionierter Zwergwuchs zustande kommt (s. unten). Nanosomie.

Hypoplasien, d. h. mangelhafte Ausbildung einzelner Knochen oder Skeletteile sind auch auf Störungen in der Entwickelung der dem Knochenwachstum dienenden Teile oder Erkrankungen desselben zu beziehen. Besonders zwei Momente kommen für dieselben in Betracht: Hyperplasien.

1. Eine zu geringe Wucherung des Knorpels an der Epiphysengrenze, respektive des ossifizierenden Bindegewebs am Rande platter Knochen; dadurch werden zu kurze Knorpellagen und damit auch zu kurze 1) infolge zu geringer Wucherung des Epiphysenknorpels.

Knochenlagen der Diaphyse angesetzt (S. 646) und diese bleibt in der Länge zurück.

2. infolge prämaturer Synostose. 2. Eine zu frühzeitige Verknöcherung des osteogenen Gewebes der platten Knochen. Das verknöcherte Gewebe kann selbst nicht mehr wachsen und daher auch nicht mehr zum Wachstum des Knochens beitragen (prämature Synostose).

An den Extremitäten kommen derartige Wachstumsstörungen vor, indem einerseits das Längenwachstum der Knochen durch mangelhafte Knorpelwucherung und frühzeitigen Abschluss derselben gehemmt wird, anderseits auch die periostale und vom Mark ausgehende Knochenbildung, also das Knochenwachstum überhaupt zurückbleibt. Es entsteht dadurch die sogenannte **fötale Rhachitis** (Mikromelie, Chondrodystrophie), eine Erkrankung, welche mit der wirklichen Rhachitis (s. u.) nur eine äusserliche Ähnlichkeit hat. Durch mangelhafte Entwickelung des Knochensystems bleiben dabei die Extremitäten abnorm kurz, aber dabei unverhältnismässig dick und plump, was namentlich auf die normal entwickelten, daher im Verhältnis zur Knochenlänge viel zu weiten Weichteile zurückzuführen ist. Der Kopf ist dabei unverhältnismässig gross.

Fötale Rhachitis.

Kretinismus. Als **Kretinismus** bezeichnet man eine, auf allgemeiner, psychisch und körperlich mangelhafter Entwickelung beruhende Erkrankung, die sich durch mannigfache Hemmungsbildungen äussert; durch das Zurückbleiben des ganzen Skeletts in seiner Entwickelung, geringe, asymmetrische oder sonst abnorme Entwickelung des Schädels, defekte Ausbildung des Gehirns, Hydrocephalus, bis zur Idiotie gesteigerten Intelligenzdefekt, ferner mangelhafte Entwickelung der verschiedensten Organe (Genitalien, Zähne etc.). An der Schädelbasis kommt besonders eine Wachstumsstörung zwischen vorderem und hinterem Keilbeinkörper und Pars basilaris des Hinterhauptbeins vor, wodurch die Basis verkürzt und die den Kretins eigentümliche Einziehung der Nasenwurzel zustande kommt. Der Ketinismus ist erblich und in gewissen Gegenden, namentlich in einzelnen Hochtälern epidemisch. Es scheint, dass derselbe mit einer Störung der Schilddrüsenfunktion zusammenhängt, wenigstens haben die Kretins entweder verkleinerte, atrophische oder in ihrer Struktur veränderte und vergrösserte Schilddrüsen (Struma, s. S. 321 umd 394); auch konnten experimentell bei Tieren durch Exstirpation der Thyreoidea Störungen im Knochenwachstum hervorgerufen werden.

Durch prämature Synostosen kommen verschiedene Wachstumshemmungen auch am Schädel zustande; wenn eine frühzeitige Verknöcherung der sämtlichen Nähte eintritt, so entsteht die **Mikrocephalie**, wobei die Schädelkapsel im ganzen zu klein ist, während die Kiefer normal entwickelt sind. Die mangelhafte Entwickelung betrifft dabei auch das Gehirn, die Individuen sind idiotisch. Die Mikrocephalie ist vererbbar und tritt manchmal auch an zahlreichen Gliedern einer Familie auf. Von den Mikrocephalen zu unterscheiden sind die **Nanocephali, Zwergköpfe,** bei denen der Kopf im ganzen zu klein ist, also auch die Kiefer eine entsprechend geringere

Mikrocephalie und Nanocephalie.

Ausbildung zeigen und das Gehirn, wenn auch klein, so doch wohlgebildet sein kann; die Erscheinungen der Idiotie fehlen. Die Nanocephalie kann für sich allein oder als Teilerscheinung allgemeinen Zwergwuchses vorhanden sein (siehe oben, Nanosomie).

Tritt die prämature Synostose an einzelnen Nähten auf, so entstehen Schädelformen, welche in bestimmten Durchmessern verkürzt und damit in bestimmten Richtungen zu klein sind. **In bestimmten Durchmessern verkürzte Schädel:**

Im letzteren Falle kann unter Umständen ein anderer Teil des Schädels sich entsprechend stärker entwickeln (kompensatorische Entwickelung)

Bei Verkleinerung einzelner Durchmesser kann man unterscheiden:

a) Schrägverengte Schädel, **Phagiocephali.** Wenn die Koronarnaht oder die Lambdanaht der einen Seite frühzeitig verknöchert, so bleibt der Schädel an der entsprechenden Stelle im Wachstum zurück. Derselbe wird dadurch schief („vordere“ und „hintere Synostose“). **a) Phagiocephali.**

b) Querverengte Schädel, **Dolichocephali.** Zu geringe Breitenentwickelung kann verursacht werden durch geringes Wachstum der Stirnbeine und der Scheitelbeine, auch durch Synostose der Pfeilnaht, der Sphenoparietalnaht oder der Sphenofrontalnaht. Bei Synostose der Pfeilnaht entsteht einfache Dolichocephalie; bei Synostose der Sphenoparietalnaht eine Einziehung am Schädel hinter dem Stirnbein — Sattelköpfe, Klinocephali; bei Synostose der Sphenofrontalnaht Verschmälerung der Stirngegend, Leptocephalie. **b) Dolichocephali.**

c) Längsverengte Schädel, **Brachycephali,** entstehen durch frühzeitige Synostose der Koronarnaht oder der Lambdanaht. Findet im letzteren Falle (hintere Synostose) eine kompensatorische Entwickelung der vorderen Schädelpartie statt, so entsteht eine nach hinten spitze Form — Spitzköpfe (Oxycephali). **c) Brachycephali.**

Ist die Synostose partiell, d. h. betrifft sie nur Teile der Koronarnaht, nicht die ganze Ausdehnung derselben, so entstehen rundliche Schädelformen (Trochocephali).

Auch durch Verknöcherung von Synchondrosen kommen analoge Wachstumsstörungen vor; durch Verknöcherung der Articulatio sacro-iliaca entsteht in dieser Weise das querverengte und das schräg verengte Becken (s. u.). Durch mangelhafte Entwickelung der Knorpel der oberen Rippen und dadurch bedingte Verkürzung der letzteren kommt die als paralytischer Thorax oder Habitus phthisicus bekannte Thoraxform zustande (S. 153). **Ähnlich verändertes Becken und Thorax.**

Von abnorm grossen Schädeln unterscheidet man die einfachen Grossköpfe, **Kephalones,** und die **hydrocephalischen Schädel**; letztere entstehen dadurch, dass in der Wachstumsperiode aus irgend einer Ursache eine Erweiterung der Hirnventrikel in bedeutendem Masse zustande kommt (S. 629); die noch weichen Knochen geben dem wachsenden Drucke in zweierlei Weise nach: Erstens werden die platten Schädelknochen dünner und an bestimmten Punkten (namentlich der Gegend der Stirn- und Seitenhöcker) besonders stark vorgewölbt, zweitens werden die Fontanellen und Nähte, soweit sie noch vorhanden sind, verhindert, sich zu schliessen, bleiben weit und klaffend. An Stelle der Nähte finden sich dann nur häutige Membranen. So wird der Kopfschädel gegenüber dem Gesichtsschädel unverhältnismässig gross. Die Augen sind (durch Verengerung der Orbitalhöhle von oben her) herausgedrängt, der Supraorbitalrand ist verstrichen, die äusseren Gehörgänge stehen auffallend tief und sind nach unten gerichtet, alle Knochen sind dünn und durchscheinend. Findet später **Kephalones. Hydrocephalische Schädel.**

eine Verkalkung der Knochen statt, so bleibt doch seine abnorme Form und Grösse des Schädels erhalten.

Tritt der Hydrocephalus erst im späteren Alter auf, so bewirkt er eine Verdünnung der Schädelknochen, die natürlich nicht mehr ausgebaucht werden können. In manchen Fällen ist der Hydrocephalus angeboren. Rhachitis unterstützt seine Entwickelung.

b) Rhachitis.

b) Rhachitis.

Wesen derselben.

Die Rhachitis ist eine postembryonale Wachstumsstörung, deren wesentlicher Effekt in einer Bildung abnorm reichlichen, aber mangelhaft verkalkenden und dadurch weich bleibenden Knochengewebes (Osteoidgewebes) liegt. Dazu kommt verminderte Apposition bezw. vermehrte Resorption und reaktive Bildung von Osteophyten in der Wachstumgszone und an allen Stellen mechanischer Reizung. Die übermässige Ausbildung des fibrösen Knochenmarks und jener osteoiden Säume und Balken ist wohl bei der fehlenden Kalkablagerung auf mechanische Schädlichkeiten als irritierende Momente zu beziehen. Im einzelnen handelt es sich bei der Rhachitis um Störungen im Längenwachstum der Röhrenknochen, resp. dem Breitenwachstum der platten Knochen einerseits und um Störungen im Dickenwachstum andererseits. Wir betrachten zuerst die letzteren.

Störungen im Dickenwachstum.

Beim normalen Dickenwachstum des Knochens wird, wie wir gesehen haben (S. 647), vom Periost und vom Marke der Haversschen Kanäle aus Knochensubstanz dem alten Knochen apponiert und gleichzeitig von der Markhöhle der Knochensubstanz resorbiert, wodurch die Markhöhle entsprechend erweitert und die Spongiosa als solche gebildet wird. Bei der Rhachitis ist die Apposition erheblich vermindert, wohl auch die Resorption gesteigert und die Anbildung neuer Schichten in der Weise gestört, dass diese nicht gehörig verkalken, und damit nicht Knochengewebe, sondern nur osteoides Gewebe gebildet wird (Taf. XLVI, Fig. 354, *o*). Andrerseits entstehen durch eine reichlichere vom Periost ausgehende Osteoidbildung diffuse und umschriebene Auflagerungen, sogenannte rhachitische Osteophyten auf den platten und Röhrenknochen, wodurch erhebliche Verdickungen zustande kommen.

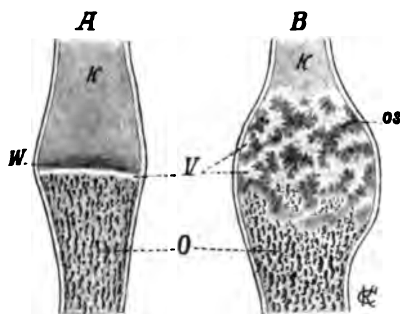


Fig. 352.

A Durchschnitt durch die Epiphysengrenze einer normalen Rippe, *K* ruhender Knorpel, *W* Knorpelwucherungszone. *V* Verkalkungszone, *O* Knochender Diaphyse. *B* bei Rhachitis: *os* osteoide Substanz (4/1).

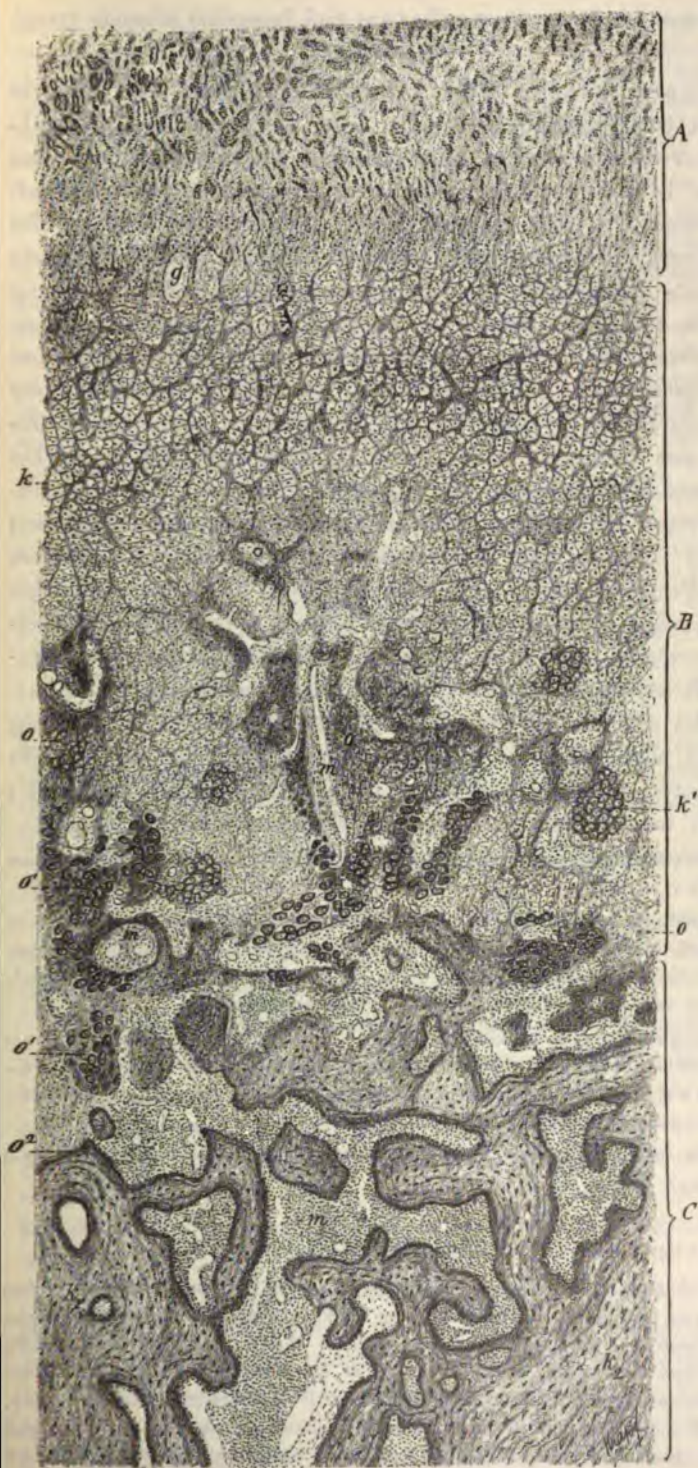


Fig. 353.

Längsschnitt durch die Epiphysengrenze einer Rippe bei Rhachitis ($\frac{40}{1}$).

A Wuchernder Knorpel.
B Zone der grosszelligen Wucherung.
C Diaphyse.
k Knorpel.
k^1 *o* Osteoid.
o^1 Osteoid mit verkalkten Knorpelzellen und Knorpelkapseln.
o^2 Osteoid der Knochenbälkchen der Diaphyse.
k^2 fertiger Knochen.
m Markräume.
g Gefässe.

Störungen im Längenwachstum.

Die Störungen im **Längenwachstum** sind besonders folgende (vergl. S. 645 f.):

Eine abnorm starke Knorpelwucherung an der Epiphyse bei mangelhafter Verkalkung. Die Zone der gesamten Knorpelwucherung ist verbreitert (Fig. 352, 353) und makroskopisch auf dem Längsschnitt als **bläuliche, unregelmässig begrenzte Schicht** auffallend. Es kommt dies auf folgende Weise zustande. Im Anfang der Rhachitis sieht man schon hier auf Osteoblastentätigkeit zurückzuführende neugebildete bereits kalklose Säume. Die präparatorische Knochenverkalkung ist im Gegensatz zur Norm defekt, d. h. es fallen herdförmige kalkfreie Stellen auf. Während in der Norm die Einschmelzung des gewucherten und verkalkten Knorpels durch gleichmässige und gleichzeitige Eröffnung der Knorpelzellensäulen durch je eine von den Markgefässen abstammende Gefässsprosse vor sich geht, ist infolge jener Defekte auch die regelrechte Einschmelzung und Vascularisation des Knorpels verhindert. An den kalklosen Stellen dringen die Gefässe tiefer in den gewucherten Knorpel ein; es werden ganze Gruppen von Zellensäulen eingeschmolzen, die Gefässe wuchern büschelförmig verzweigt. An den dazwischen liegenden verkalkten Stellen sind die Gefässe infolgedessen collateral blutarm so ist hier die Knorpeleinschmelzung verzögert. Auf diese Weise muss hier die Knorpelwucherungsschicht verbreitert werden und zudem jene typischen Unregelmässigkeiten entstehen. So bildet sich die für Rhachitis charakteristische **Auftreibung der Epiphyse** und die von Verkalkungsherden und Gefässen durchsetzte, oft 1/2 bis 1 1/2 cm breite, weiche Schicht an derselben (Fig. 352 *B*, *V*) aus. Erst später wandelt sich die letztere in wirklichen Knochen um.

Infolge der Wachstumsstörung in der Epiphysenlinie erreichen rhachitische Knochen auch **nicht ihre volle Länge**.

Wachstumsstörungen an platten Knochen.

Analoge Verhältnisse finden wir an den Rändern der **platten Knochen**. Am Schädel verkalken die letzteren ebenfalls nicht rechtzeitig, bleiben weich, verdicken sich und lassen breite Lücken zwischen einander. Wie an den Röhrenknochen der Knorpel, so verkalkt hier das **osteogene Gewebe** (S. 647) nur mangelhaft.

Die Abnormitäten der Knochenbildung prägen sich auch in einer **veränderten chemischen Zusammensetzung** aus. Der rhachitische Knochen weist einen **geringen Gehalt an Kalksalzen und Erdsalzen** und einen **vermehrten Wassergehalt** auf. Sein spezifisches Gewicht ist herabgesetzt.

Die Rhachitis befällt vor allem die **Rippenenden** und die **untere Diaphyse des Femur, ferner Tibia, Fibula** etc.

Veränderungen einzelner Skeletteile. a) Schädel.

Veränderungen an den einzelnen Skeletteilen bei Rhachitis.

Am **Schädel** äussert sich die rhachitische Erkrankung in ausgesprochener Weise am **Hinterhaupt**, an welchem die Knochensubstanz bis auf geringe Reste schwinden kann, so dass dasselbe weich und durch das Liegen abgeflacht wird: **„Craniotabes"**. Die übrigen Schädelknochen sind durch das osteoide Gewebe stark verdickt. Nähte und Fontanellen bleiben lange und weit offen, die grosse Fontanelle 2—4 Jahre (normal 20 Monate), die Pfeilnaht bis 3 Jahre (normal bis zum Ende des ersten Jahres), die Koronarnaht 2 Jahre (statt vier Monate), die Lambdanaht 1 1/2 Jahre (statt drei Monate). Einzelne

Schaltknochen bleiben getrennt bestehen. Am rhachitischen Schädel sind die Ossifikationsränder verdickt, Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker durch rhachitische Osteophyten stark prominent und die zwischen diesen vier Punkten liegenden Teile auffallend flach, wodurch der Schädel eine ausgesprochen viereckige Form erhält. Sehr häufig ist ein mehr oder minder hochgradiger Hydrocephalus damit verbunden. Der Unterkiefer ist in der Gegend hinter den Schneidezähnen, der Oberkiefer am Ansatz des Jochbogens winkelig geknickt. Die Dentition rhachitischer Kinder ist unregelmässig und tritt verspätet ein, die Stellung der Zähne zueinander wird vielfach abnorm.

An der Wirbelsäule entstehen durch die Verbiegungen der weichen Knochen Kyphosen und Skoliosen, welche auch Verschiebung und asymmetrische Gestaltung des Thorax zur Folge haben. Letzterer zeigt ausserdem noch zwei charakteristische Veränderungen: einmal die Verdickungen an der Knorpelknochengrenze der Rippen, die als reihenartig angeordnete Höcker meist schon durch die Haute fühlbar sind — „rhachitischer Rosenkranz". Hierbei ist die Grenzlinie unregelmässig zackig. Sodann eine Verschmälerung durch seitliche Kompression (wahrscheinlich durch den inspiratorischen Zwerchfellzug auf die Rippen entstanden), wodurch das Sternum kielartig nach vorne gedrängt wird (Pectus carinatum, Hühnerbrust). b) Wirbelsäule.

Am Becken bleiben, wie an allen Körperteilen, die Knochen im ganzen kleiner, namentlich betrifft das die Darmbeinschaufeln. Durch den Druck der Rumpflast wird das Kreuzbein nach unten gedrängt und dabei stark nach vorne konkav gekrümmt, Seine Wirbelkörper sind nach vorne prominent, so dass die hintere Wand des kleinen Beckens in der Mittellinie vorragt und die Conjugata vera im Beckeneingange verkürzt wird. Meist ist das rhachitische Becken platt, seltener allgemein verengt oder asymmetrisch (vergl. unten). c) Becken.

An den Extremitäten, namentlich an den unteren, treten infolge der Weichheit der Knochen häufig Verkrümmungen der Knochen auf (O-Beine). Infolge der Brüchigkeit entstehen bei geringfügigen Anlässen Infraktionen, welche wiederum mit weiteren prozesseVerunstaltungen heilen; jedoch kann durch geeignete Resorptions- und Appositions später wieder ein mehr oder weniger vollkommener Ausgleich der rhachitischen Krümmungen stattfinden. d) Extremitäten.

In hochgradigen Fällen entsteht durch die geringe Ausbildung der Extremitäten der rhachitische Zwergwuchs.

Die Rhachitis tritt in den meisten Fällen vom zweiten Lebensmonat bis zum vierten Jahre auf. Nach der Pubertät kommt sie nur sehr selten vor; angeboren nicht.

Eine Heilung der Rhachitis kommt dadurch zustande, dass allmählich von einer inmitten des Knorpels gelegenen Verkalkungslinie aus eine Verkalkung des osteoiden Gewebes stattfindet; zum grossen Teil wird sicher auch letzteres resorbiert und durch gut ausgebildeten Knochen ersetzt, doch bleiben vielfach Difformitäten, namentlich Verdickungen der Gelenkenden, Verkürzungen der Röhrenknochen etc. in mehr oder minder grosser Ausdehnung bestehen. Heilungsvorgänge können durch Exacerbationen kompliziert werden. Heilung der Rhachitis.

Über das Wesen der Rhachitis wurde eine grosse Anzahl von Theorien aufgestellt, von denen jedoch keine eine vollkommen genügende Erklärung zu geben vermag. Als ursächliche Momente wurden kalkarme Nahrung, abnorme Säurebildung im Körper (Milchsäure), Entzündungen, nervöse Einflüsse angeführt. Sicher ist nur, dass Dyspepsien, schlechte hygienische Verhältnisse, schwächende Momente über- Ätiologie.

haupt, in dem kritischen Alter das Auftreten der Rhachitis begünstigen. Auch Vererbung der Anlage zur Krankheit wurde mehrfach festgesellt. v. Hansemann fasst die Rhachitis als Folge der „Domestikation" auf.

Barlow'sche Krankheit.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit der Rhachitis zeigt die **Barlowsche Krankheit.** unterscheidet sich aber von derselben durch den Mangel der starken Osteoidbildung; doch kommt sie häufig neben rhachitischen Veränderungen vor. Die ihr eigentümlichen Erscheinungen bestehen besonders in einem Schwund des Knochenmarks, so dass fast nur noch Endost mit Blutgefässen übrig bleibt. Hierzu gesellt sich Resorption des Knochens, besonders der Spongiosa. Das Endost kann sodann auch wuchern und Knochenbälkchen, aber nicht typische hervorbringen. Die Hauptveränderungen sitzen in dem der Epiphyse benachbarten Teil der Diaphyse. Sehr häufig sind Markblutungen. An den hierdurch in ihrer Festigkeit beeinträchtigten Skeletteilen entstehen leicht traumatische Schädigungen, Zusammenbruch der jüngsten Teile der Diaphyse mit Lockerung und Lösung der Epiphyse, Fissuren und Frakturen in Verbindung mit Blutungen im Knochen und unter das Periost. Die Barlowsche Krankheit (auch Möllersche Krankheit oder Osteotabes infantum scorbutica genannt) tritt besonders bei unzweckmässiger Ernährung von Kindern im Alter von $^1/_4$—2 Jahren auf. Die Erkrankung wird vielfach als prinzipiell mit Skorbut identisch betrachtet.

c) Degenerative Veränderungen.

I. Lakunäre Resorption.

c) Degenerative Veränderungen.

I. Knochenschwund mit lakunärer Arrosion.

Geht aus irgend einer Ursache Knochensubstanz zu grunde, so geschieht das in den meisten Fällen auf dem Wege der **lakunären Arrosion** (vergl. Fig. 365, S. 670). Im wesentlichen besteht dieselbe darin, dass an den sonst glatten Rändern der Spongiosabalken und der Haversschen Kanäle oder an der unter dem Periost liegenden Knochenoberfläche kleine Aushöhlungen, die sogenannten Howshipschen Lakunen entstehen, in denen sich grosse, meist mehrkernige Zellen eingelagert finden, die Osteoklasten (Myeloplaxen), welche die Resorption der Knochensubstanz bewirken; auch die physiologische Knochenresorption, wie dieselbe während der Wachstumsperiode neben dem Anbau neuer Knochensubstanz vor sich geht, kommt durch Vermittelung solcher Osteoklasten zustande. Auch andere Zellen, so Tumorzellen, scheinen aber ähnliche Resorption von Knochensubstanz bewirken zu können. Mit dem zahlreicheren Auftreten der Lakunen am Rand der Knochenbälkchen und der Haversschen Kanäle erhalten die Bälkchen mikroskopisch ein zackiges, wie angefressenes Aussehen und können schliesslich auf diese Weise ganz zu grunde gehen.

Osteoporose.

Die meisten Atrophien des Knochens beruhen auf solcher lakunärer Arrosion; findet dieselbe über einen ganzen Knochen hin mehr oder minder gleichmässig statt, so führt sie zu einer Rarefizierung desselben (Taf. XLVII, Fig. 362, S. 667), welche man als **Osteoporose** bezeichnet; in der spongiösen Substanz werden die Bälkchen dünner und an Zahl vermindert, die kompakte Rinde erhält weitere Kanäle und Hohlräume und nähert sich so der Struktur der Spongiosa. Ihre Haversschen Kanälchen werden zum Teil

TAFEL XLVI.

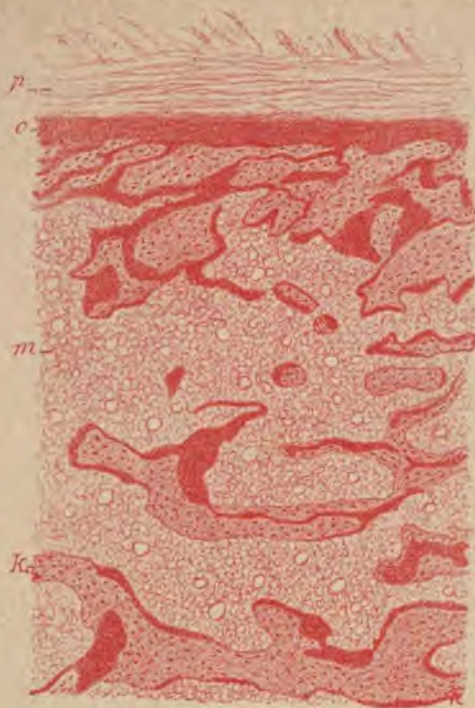


Fig. 354. (S. 650.)
Querschnitt durch eine rhachitische Rippe ($\frac{80}{1}$).
p Periost, *k* Knochen mit osteoiden Anlagerungen *o*, *m* Mark.



Fig. 355. (S. 656.)
Schnitt durch die Rinde eines hochgradig osteomalacischen Femur ($\frac{250}{1}$).
R. Rinde, *M.* Mark, *K.* fast vollkommen entkalkte, sehr stark verschmälerte Knochenbälkchen, am Rande mit dunkleren, ganz kalklosen Säumen, im Innern mit abgerundeten Höhlen, die Bälkchen sind in eine faserige Grundmasse eingebettet. (Unentkalkt nach Paraffineinbettung geschnittenes Präparat.)

markraumartig erweitert. Im ganzen wird der Knochen leichter, porös und verliert damit an Widerstandskraft. (Knochenbrüchigkeit = symptomatische Osteopsathyrosis). Wird ein Knochen durch den atrophischen Zustand im ganzen kleiner, was namentlich der Fall ist, wenn die Resorption von aussen her stattfindet, so bezeichnet man den Zustand als konzentrische Atrophie. Findet dagegen eine Resorption von Knochensubstanz von der Markhöhle her statt, so dass die letztere auf Kosten der Rinde erweitert wird, so spricht man von exzentrischer Atrophie.

Senile Atrophie.

Atrophie der Knochensubstanz tritt über das ganze Knochensystem verbreitet oder an einzelnen Knochen auf. Ersteres ist der Fall bei der senilen Atrophie, sowie kachektischen Zuständen aller Art. Die senile Atrophie findet sich besonders an den platten Schädelknochen und den Kiefern ausgeprägt. In der Diploë der Schädelknochen findet sich neben dem senilen Schwund der Knochensubstanz nicht selten eine Verdichtung der Spongiosa an anderen Stellen (Taf. XLVII, Fig. 363, S. 667). Das Knochenmark nimmt an der Atrophie durch Umbildung in Gallertmark (S. 349) teil.

Inaktivitäts- und Druckatrophie.

Auf einzelne Extremitäten oder einzelne Knochen beschränkt entwickelt sich die Inaktivitätsatrophie und die Druckatrophie. Wird z. B. durch ein chronisches Gelenkleiden oder durch zentrale Lähmung (z. B. eine Poliomyelitis anterior) eine Extremität dauernd ausser Funktion gesetzt, so findet eine Atrophie ihrer Knochen statt. Ebenso atrophiert ein Amputationsstumpf, da immer nur so viel Knochensubstanz im Körper erhalten bleibt, als der betreffende Teil zu seiner Funktion braucht. Auch die Atrophie des Kallus (vergl. S. 661) ist eine hier zu nennende Anpassungsatrophie.

Beispiele für die Druckatrophie bieten der hydrocephalische Schädel, dessen Knochen unter dem Druck des sich immer mehr ausdehnenden Gehirns im Dickendurchmesser verdünnt und hochgradig atrophisch werden, sowie die Pacchionischen Gruben an der Innenfläche der Schädelknochen, welche als Resultat lokaler Druckwirkung von seite der sogenannten Pacchionischen Granulationen (S. 639) entstehen.

Neuroparalytische und neurotische Atrophie.

Wenn die Inaktivitätsatrophie an gelähmten Gliedern auftritt, bezeichnet man sie auch als neuroparalytische Atrophie. Es kommen aber auch ausgesprochene Knochen-Atrophien als Begleiterscheinung verschiedener nervöser Erkrankungen (Tabes, progressive Paralyse u. a.) vor, ohne dass jemals eine Lähmung von Muskeln vorhanden gewesen wäre, so dass man die Atrophie auf direkte nervöse (trophische) Einflüsse zurückführt. Diese Fälle bezeichnet man als neurotische Atrophie.

Osteopsathyrosis.

Die atrophischen Knochen zeigen grosse Brüchigkeit; diese kommt als „Osteopsathyrosis“ bezeichnet auch mehr selbständig vor. Die geringsten Traumen bewirken dann Frakturen.

II. Halisterischer Knochenschwund und Osteomalacie.

II. Halisterischer Knochenschwund und Osteomalacie.

Die **Osteomalacie** besteht in einer langsam fortschreitenden Erweichung des Skeletts, welche im wesentlichen auf einem Schwund der Kochsalze aus der Knochensubstanz beruht. Wahrscheinlich kommt es hierzu nicht wie man früher annahm auf dem Wege der **Halisterese**, d. h. Kalkentziehung (während im Gegensatz zur lakunären Resorption die Knochensubstanz vorläufig noch bestehen bleibt), so dass ein osteoides Gewebe (Knochenknorpel) entsteht, vielmehr ist letzteres, d. h. also der weiche kalklose Knochen, als neugebildet aufzufassen. Prinzipiell beständen somit die Unterschiede zwischen Rhachitis und Osteomalacie, die man früher annahm, nicht. Im wesentlichen unterscheiden sich beide aber, abgesehen von quantitativ verschiedenen Prozessen schon dadurch, dass jene fast stets bei kleinen Kindern, diese bei Erwachsenen einsetzt.

Halisterese.

Osteomalacie.



Fig. 356.
Gitterfiguren bei halisterischem Knochenschwund.
(Nach v. Recklinghausen; vergl. Text.)

Bei der Osteomalacie entstehen zunächst die sogen. osteomalacischen Säume, d. i. kalkfreie Partien, welche dem noch kalkhaltigen Knochen anliegen (Taf. XLVI, Fig. 355). Es entstehen Spalten und Lücken in der Knochensubstanz, welche zunächst eigentümliche, unregelmässig gestaltete, sternförmig, netzförmig oder federförmig aussehende Figuren, sogen. Gitterfiguren (Fig. 356) bilden, die durch fleckweise Erweiterung der Knochenkanälchen zustande kommen. Die Substanz der osteomalacischen Säume erscheint lamellös, schliesslich wird sie mehr und mehr homogen; die Knochenhöhlen verschwinden zum Teil, zum Teil bleiben sie in Form kleiner, ovaler Lücken bestehen.

Im weiteren Verlauf wird die osteoide Substanz aufgelöst und durch eine vom Knochenmark gebildete faserige Substanz ersetzt, in welcher noch Reste osteoiden oder auch noch kalkhaltigen Knochens liegen können. Taf. XLVI, Fig. 355 zeigt einen Fall hochgradigster Osteomalacie, wo fast keine Knochensubstanz, sondern nur mehr einzelne Osteoidbalken vorhanden waren, die in einem faserigen, Gefässe tragenden und durch Blutungen pigmentierten Grundgewebe lagen. Auf diese Weise wird der Knochen mehr und mehr rarefiziert, seine Markräume erweitern sich; meist leistet die äusserste Knochenrinde der Erweichung einen stärkeren Widerstand und bildet noch lange Zeit hindurch eine dünne, harte Schale um den entkalkten Knochen. Wird schliesslich auch sie ergriffen, so stellt der

letztere nur mehr eine dunkelrote, weiche, pulpöse Masse dar, die kaum mehr Ähnlichkeit mit Knochen hat.

Das Knochenmark zeigt sich bei frischen und in raschem Fortschreiten begriffenen Fällen von Osteomalacie meist blutreich, lymphoid, in älteren Fällen kann sich auch Fettmark oder auch Gallertmark



Fig. 357.
Seitlich zusammengeknicktes (osteomalacisches) Becken mit Skoliose der Wirbelsäule.

vorfinden; Blutungen und Pigmentierungen im Mark sind sehr häufig festzustellende Befunde, eventuell auch Erweichungscysten.

Dem Gesagten zufolge ist also die kalkfreie Substanz bei der Osteomalacie, das Osteoid derselben der Hauptsache nach, wie bei der Rhachitis unverkalkte, neugebildete Knochensubstanz. Doch ist wichtig zu bemerken, dass bei der Osteomalacie nicht bloss Entkalkungs- und Resorptionsvorgänge, sondern wohl doch auch halisteritische Vorgänge (s. o.) eine Rolle spielen mögen.

In den Anfangsstadien ist der osteomalacische Knochen brüchig, da er mit den Kalksalzen einen Teil seiner Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat. Mit fortschreitender Entkalkung aber wird er biegsamer und weicher, daher finden wir in den Anfangsstadien vorwiegend Frakturen und Infraktionen, in den späteren Verbiegungen der Knochen. In höchsten Graden der Erkrankung können die Knochen beliebig biegsam und schneidbar werden.

Folgen der Osteomalacie am Skelett.

Die wichtigsten Folgen für das Skelett zeigen sich am Becken und den unteren Extremitäten. Am Becken machen sich zwei Momente geltend; der Druck des Rumpfes auf das Kreuzbein und der seitliche Druck der Femora auf die Darmbeine. Ersterer bewirkt ein Tiefertreten des Kreuzbeins und eine stärkere Krümmung oder eine Knickung desselben nach vorne; infolge des letzteren weicht die Symphyse nach vorne aus und wird schnabelförmig vorgedrängt („Schnabelbecken", Fig. 357): Das seitlich zusammengeknickte Becken ist die für Osteomalacie typische Beckenform. An der Wirbelsäule entstehen Kyphosen, Lordosen und Skoliosen (s. u.). Die unteren Extremitäten erleiden namenlich Verkrümmungen durch ihre Belastung oder durch Infraktionen, die anfangs knöchern, später bindegewebig, schliesslich oft gar nicht mehr heilen. Durch die Infraktionen und Frakturen bleiben mehr oder minder bedeutende Knickungen zurück.

Die chemische Untersuchung weist im osteomalacischen Knochen ein Überwiegen der organischen Substanz über die anorganische nach; auch die nach der Entkalkung zunächst zurückbleibende osteoide Grundsubstanz weicht in ihrer Zusammensetzung von der organischen Grundsubstanz des normalen Knochens ab.

Pathogenese der Osteomalacie.

Man unterscheidet eine puerperale und eine nicht puerperale Osteomalacie. Die puerperale Form schliesst sich an Schwangerschaften oder das Puerperium an und beginnt am Becken. Ihr Verlauf ist vielfach schwankend, regelmässig entstehen Verschlimmerungen im Anschluss an eine erneute Gravidität, die selbst mit grossen Gefahren wegen des veränderten Beckens verknüpft ist. Heilungen der Osteomalacie sind jedenfalls sehr selten. Die nicht puerperale Form tritt ebenfalls und zwar aus unbekannten Ursachen überwiegend beim weiblichen Geschlechte auf; hier beginnt die Veränderung meist an den unteren Extremitäten oder auch am Schädel.

Ätiologie derselben.

Die eigentliche Ätiologie der Krankheit ist unbekannt; die von einigen Seiten als Ursache der Entkalkung herangezogene Einwirkung von Milchsäure (Nachweis derselben im Knochen und im Harn) kann sich auf keine konstanten Befunde stützen. Vielfach werden Veränderungen des Knochenmarks oder auch neurotische Einflüsse als massgebende Faktoren betrachtet. Im allgemeinen ist die Erkrankung selten; auffallend ist ihr endemisches Auftreten in manchen Gegenden (in Deutschland z. B. im Stromgebiet des Rheines). Sporadische Fälle kommen auch anderweitig vor. Nach Kastration kann Heilung eintreten, doch ist der Zusammenhang mit den Ovarien noch durchaus problematisch.

Nach Cohnheim handelt es sich bei der Osteomalacie nicht um Entkalkung älteren Knochengewebes, sondern um Resorptionsvorgänge an demselben und daran sich anschliessende Neubildung osteoiden Gewebes. Auch Pommer nimmt an, dass zuerst eine Atrophie und dann eine Anbildung neuer, aber nicht verkalkender Knochensubstanz stattfinde. Die Atrophie besteht nach Pommer darin, dass bei der, auch nach Abschluss des Knochen-

wachstums fortwährend noch vor sich gehenden Resorption und Apposition des Knochens die erstere überwiegt, sodass die hierdurch entstehenden Defekte nicht durch Neuanlagerung gedeckt werden; von einer bestimmten histologischen Beschaffenheit des Knochenmarkes ist die Osteomalacie vollkommen unabhängig. Die kalklose Substanz bei der Osteomalacie stimmt im wesentlichen überein mit dem Osteoid der Rhachitis; sind doch beide Erkrankungen nahe mit einander verwandt (s. o.) **Die Grundlage des Leidens wäre in neurotischen Störungen zu suchen.**

Ausser bei der echten Osteomalacie (wo er ja nach neuerer Auffassung eine relativ geringere Rolle spielt), **kommt ein halisterischer Knochenschwund im höheren Alter als sogenannte senile Osteomalacie** vor, ferner bei manchen Knochentumoren, sowie auch bei der sogenannten Ostitis deformans oder Ostitis fibrosa (s. u.). **Endlich kommen ähnliche Vorgänge wie bei der Osteomalacie, nur in leichterem Grade, auch häufig während der Gravidität** vor und es wurde daher die **Vermutung aufgestellt, dass die häufigste Form der Osteomalacie, die puerperale, nur eine exzessive Steigerung eines während der Schwangerschaft** häufig vorkommenden Vorganges **darstelle.** **Halisterischer Knochenschwund bei der senilen Osteomalacie, bei Tumoren, der Ostitis fibrosa etc.**

d) Pathologische Knochenneubildung. — Reparationsvorgänge. — Transformation.

d) Neubildung von Knochen. Regeneration. Transformation.

Die Vorgänge pathologischer Knochenneubildung nehmen, wie die **physiologischen, ihren Ausgang vom Periost und Knochenmark.**

Eine Anlagerung neuer Knochensubstanz an den alten Knochen **findet in der Weise statt,** dass sogenannte Osteoblasten meist reihenweise **liegende und in dieser Form eine einem Epithel nicht unähnliche** Schicht darstellende **Zellen, sich dem alten Knochen anlegen und nun verkalken; nur einzelne** von ihnen **bleiben von der Verkalkung frei und werden zu Knochenkörperchen.** Indem immer neue Osteoblastenreihen **auftreten, der alten Knochenmasse** sich anlegen und verkalken, **bilden sich unmittelbar neue Knochenschichten. Die** Osteoblasten stammen teils von den Zellen des Periostes, **teils von denen des Markes ab.** **Knochenneubildung. a) durch Apposition.**

In anderen Fällen bildet sich neuer Knochen nicht durch einfache Apposition an **die Oberfläche** des alten, **sondern so,** dass von dem wuchernden Periost **(Fig. 358, P) oder dem wuchernden Markgewebe** *(M)* aus neue Knochenbalken entstehen ***(k, k).*** Diese **Balken werden** von Osteoblasten **gebildet,** welche sich gruppenweise **zusammenlegen** und eine **scheinbar** homogene, in Wirklichkeit feinfaserige Substanz **ausscheiden,** die sogenannte osteoide Substanz; innerhalb dieser **werden die Osteoblasten** selbst **in Höhlen** eingeschlossen, welche anfangs rundlich sind, später **mehr zackig und mit Ausläufern** versehen werden. **Diese osteoide Substanz** hat also in ihrem Bau schon **Ähnlichkeit mit der Struktur des Knochens, nur fehlt ihr noch der Kalkgehalt, durch Kalkablagerung geht sie in wirklichen Knochen über;** das zwischen **den jungen Knochenbalken gelegene Gewebe** wird zum Knochenmark. **An die nunmehrigen Knochenbalken lagern** sich dann neue Osteoblasten an (Fig. 359, *o*) und apponieren ihnen **in der oben angegebenen** Weise **neue** Knochenlagen. Damit werden die Markräume enger, **bis dieselben** schliesslich nur mehr ein Blutgefäss enthalten und so zu Haversschen Kanälen **umgebildet sind.** **b) aus osteoidem Gewebe.**

Eine dritte Art, wie neuer Knochen sich bildet, ist die direkte Verknöcherung **einzelner Züge periostalen Gewebes,** dessen Zellen dabei **unmittelbar zu Knochenzellen werden. Auch an die** so entstandenen Balken lehnen sich Osteoblasten an und **apponieren ihnen neue Knochensubstanz.** **c) direkte periostale Verknöcherung.**

Eine vierte Art von Knochenbildung ist die von Knochensubstanz aus **Knorpel. Dieselbe** ist **physiologisch** fast überall (ausgenommen den Unterkiefer) eine **d) endochondrale Verknöcherung.**

endochondrale Verknöcherung, wie sie an den Diaphysenenden stattfindet (siehe S. 645). Ausserdem kommt eine direkte Metaplasie von Knorpel in Knochen vor.

Vermischung produktiver und regressiver Prozesse.

Produktive oder regressive Prozesse kombinieren sich in der mannigfaltigsten Weise. Es kommt vor, dass z. B. an der einen Seite eines Spongiosabälkchens Arrosion statthat, während an der anderen Seite durch Apposition neuer Knochen angelagert wird. Auch umgekehrt findet man in neugebildeten Knochenteilen häufig wieder eine teilweise Einschmelzung, wie z. B. kompakte Osteophyten (vergl. S. 667) durch Osteoporose spongiös werden können.

Heilung von Frakturen.

Heilung von Frakturen. Bei einfachen Fällen nicht komplizierter Fraktur ohne erhebliche Dislokation der Bruchenden stellt sich zunächst eine



Fig. 358.

Schema der Kallusbildung und Frakturheilung ($\frac{6}{1}$).

Nach einem Präparat einer 10 Tage alten Fraktur des Femur eines Meerschweinchens; schematisiert insofern als auf der Abbildung die Dislokation ausgeglichen wurde. *K* Knochenenden, *m* Mark, *C* periostaler, *D* myelogener Kallus, aus osteoidem Gewebe *o* bestehend.



Fig. 359.

Eine Stelle des Präparates Fig. 358 bei starker Vergrösserung ($\frac{250}{1}$).

M myelogener, *P* periostaler Kallus, *K* Knochenende *k* osteoide Balken, an denselben reichliche reihenförmig angelagerte Osteoblasten (*o*), *p* gewuchertes Periost.

Reaktion ein, die eine Resorption des Blutergusses und der etwa vorhandenen kleinen Knochensplitter vorbereitet. Die Wiedervereinigung der getrennten Bruchenden findet, allgemein gesagt, so statt, dass an und zwischen ihnen sich osteoides Gewebe bildet, welches sich in Knochen umwandelt. Dieses junge Gewebe heisst Kallus (Fig. 358). Im jungen Kallus is viel Eisen enthalten. Die Produktion desselben geht teils vom Periost der Bruchenden, teils vom Mark desselben aus; man unterscheidet dementsprechend den periostalen (*C*) und den myelogenen Kallus (*D*). Indem der periostale und ebenso der myeologene Kallus der beiden Bruchenden sich vereinigen, wird wieder eine Verbindung der letzteren hergestellt. Sowohl im periostalen wie im myelogenen Kallus ist das osteoide Gewebe in Form

Kallusbildung.

von Balken angeordnet (Fig. 358 *C*, *D*, Fig. 359 *P*, *M*), die sich weiter durch Apposition verdicken. Ist zwischen den Bruchenden ein Zwischenraum vorhanden — ohne zu starke seitliche Dislokation — so wächst der myelogene Kallus in diesen hinein und füllt ihn aus — intermediärer Kallus. Auf diese Weise ist an der Bruchstelle ein grosser, eine spindelförmige Auftreibung darstellender Kallus entstanden, der die Bruchenden knöchern vereinigt und auch die Markhöhle sklerotisch verschliesst. Die Ausbildung einer knöchernen Vereinigung der beiden Bruchenden erfordert eine verschieden lange Zeit. Man kann eine Frist vou 2—10 Wochen als erforderlich zur Entwickelung eines festen Kallus annehmen. Dieser weist nun eine unverhältnismässig grosse Knochenmasse (Callus luxurians) auf, welche nach und nach durch teilweise Resorption auf das normale Mass zurückgeführt wird. Allmählich wird die spindelförmige Auftreibung niedriger, mehr und mehr spongiös, und die überflüssigen Knochenmassen schwinden um so mehr, je fester die übrigen, zur Stütze dienenden, werden. Auch die lange Zeit verschlossen gewesene Markhöhle kann schliesslich sich wieder herstellen.

Bindegewebige Vereinigung.

Unter ungünstigen Verhältnissen kann die knöcherne Verbindung der Bruchenden ausbleiben und nur eine bindegewebige Vereinigung zustande kommen, wie das z. B. bei senilem Marasmus oder kachektischen Zuständen der Fall ist. Manche Knochenfrakturen heilen überhaupt nur bindegewebig (Patella). Ist die fibröse Vereinigung locker, so dass die Bruchenden beweglich bleiben, so können sich diese abschleifen und ein falsches Gelenk (Pseudarthrose) zustande bringen. Bleibt eine Kallusbildung überhaupt aus, so können sich die Knochenenden gegen einander abschleifen und so eine Art neues Gelenk bilden. „Nearthrose". Bei Bruch benachbarter Knochen können diese verwachsen. „Synostose".

Pseudoarthrose. **Nearthrose.** **Synostose.**

Knochennarben.

In ähnlicher Weise wie bei Frakturen geschieht die knöcherne Heilung auch bei anderweitig entstandenen Defekten („Knochennarben" s. u.).

Transformation.

Transformation. Die feinere Architektur des Knochens, die Verteilung seiner kompakten und spongiösen Substanz, wie die Richtung seiner Spongiosabälkchen zeigt eine vollendete Anpassung an seine Funktion; nicht nur ist die kompakte Masse durch die leichtere Spongiosa ersetzt, wo diese die gleiche Widerstandsfähigkeit erreichen kann, sondern auch die Hauptrichtung der Spongiosabälkchen ist stets so, dass sie den Linien des grössten Druckes und Zuges folgt („Belastungskurven").

Wo durch krankhafte Prozesse die Richtung der Belastung eines Knochens geändert wird, da baut sich auch — mit Hilfe von Resorptions- und Neubildungsprozessen — die Struktur desselben um und passt sich den neuen Anforderungen an, wie z. B. in den Knochenenden ankylotischer Gelenke, im Kallus geheilter Frakturen, bei habituellen Luxationen etc. Man bezeichnet diese Umgestaltungsvorgänge als Transformation. Auch die Gesamtmasse eines Knochens wird je nach dessen stärkerer oder schwächerer Inanspruchnahme verstärkt oder herabgesetzt.

e) Entzündungen und Hyperplasien.

e) Entzündungen, Hyperplasien.

Die entzündlichen Veränderungen des Knochensystems gehen vom Periost der Knochen und dem Markgewebe der Spongiosa, respektive der

Haversschen Kanäle der kompakten Substanz aus, während die eigentliche, verkalkte Knochensubstanz dabei nur eine mehr passive Rolle spielt. Sie führen entweder zu einer Einschmelzung von Knochensubstanz oder zu Neubildung solcher, so dass man die Entzündungserscheinungen im Knochen in wesentlich destruierende und vorwiegend produktive unterscheiden kann. Beide kommen sehr vielfach nebeneinander vor. Die Art, wie Knochensubstanz zugrunde geht und wie solche sich neu bildet, ist dabei die gleiche, wie bei der physiologischen Knochen-Resorption und Neubildung.

Destruierende und produktive Prozesse.

I. Destruierende Prozesse:

I. Destruierende Prozesse.

Zu den Erkrankungen, bei denen, zunächst wenigstens, die regressiven Vorgänge in Form von Destruktion der Knochengrundsubstanz die Hauptrolle spielen, gehören die Fälle, in welchen sich ein Eiterungsprozess im Innern des Knochens oder an seiner Oberfläche abspielt, sowie jene, wo sich ein Granulationsgewebe in demselben entwickelt, wie bei chronischen Eiterungen, tuberkulösen und anderen Prozessen. Der Schwund des Knochens erfolgt auch hier der Hauptsache nach durch lakunäre Arrosion (S. 654), wodurch die Knochensubstanz aufgefressen und rarefiziert wird; man bezeichnet den Prozess, wenn er sich auf entzündlicher Basis entwickelt, daher auch als **entzündliche Osteoporose**; namentlich hat Granulationsgewebe aller Art, wenn es zwischen die Knochenbälkchen der Spongiosa und in die Haversschen Kanäle der kompakten Masse vordringt und daselbst das normale Knochenmark ersetzt, in hohem Grade die Fähigkeit, diese Einschmelzung von Knochensubstanz zu bewirken. Neben dem Vorgang der lakunären Arrosion geschieht in vielen Fällen der Knochenschwund durch Bildung sogenannter perforierender Kanäle (Fig. 360). Dieser Prozess besteht darin, dass in der spongiösen Substanz von einem Markraum zum anderen, in der kompakten Substanz zwischen den Haversschen Kanälchen sich neue, gefässführende Verbindungskanäle entwickeln, welche die Knochenbälkchen quer durchsetzen und die kompakte Substanz mit einem Netzwerk von Hohlräumen durchziehen, deren Anastomosen wesentlich zur Rarefikation des Knochengewebes beitragen.

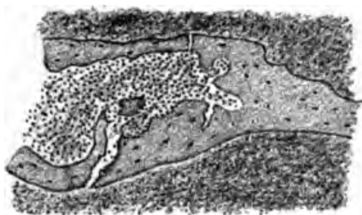


Fig. 360.
Knochenbälkchen mit perforierenden Kanälchen ($\frac{80}{1}$).

auf dem Wege der entzündlichen Osteoporose (lakunäre Resorption), der perforierenden Kanäle;

der Unterernährung.

Durch das wuchernde Granulationsgewebe werden nicht bloss die Bälkchen des Knochens angefressen und allmählich zersört, sondern viele derselben werden auch, noch bevor sie stärker verschmälert sind, von der Ernährung abgeschnitten, sterben ab und kommen so als kleine losgelöste Partikel frei in das Granulationsgewebe zu liegen („Molekular-

Molekularnekrose.

nekrose"). Sind solche Partikel reichlich vorhanden, so bezeichnet man sie auch wohl als „Knochensand".

An den Stellen der Entzündung kommt es vielfach nicht bloss zu einer Rarefikation des Knochens, sondern selbst zu mehr oder minder vollständiger Einschmelzung seiner Substanz, so dass grössere Lücken und Defekte zustande kommen. Diesen Vorgang bezeichnet man dann als **Karies** des Knochens oder Knochengeschwür. Makroskopisch stellt sich eine kariöse Stelle als Defekt im Knochen dar, welche entweder eine Höhle in seinem Innern oder eine Vertiefung seiner Oberfläche bildet und je nach der Art des Prozesses mit Eiter oder Granulationsmassen gefüllt ist, häufig auch abgestorbene Knochenbälkchen enthält. Die Wand des Defektes ist stets — wenn nicht sekundär eine Verdichtung derselben stattgefunden hat — von stark rarefizierter Knochensubstanz gebildet. Kleine, auf die Oberfläche eines Knochens beschränkte kariöse Defekte bezeichnet man auch als Usuren. Wird ein Stück nekrotischer Knochen durch demarkierende Entzündung ganz losgelöst, so liegt es als sogenannter **Sequester** (je nachdem zentraler oder peripherer) frei. Bei allen diesen Prozessen kommt vom Periost aus eine produktive Entzündung hinzu, die Periostitis ossificans (s. u.). So wird der Sequester von einem Knochenwall, der sogenannten **Totenlade**, umgeben.

Karies des Knochens.

Sequesterbildung.

Die **akute Periostitis** kann eine sero-fibrinöse oder eine eiterige sein. Im ersteren Falle ist das sonst blassgraue Periost gerötet und geschwollen, im zweiten eiterig infiltriert. Bei stärkerer Eiterung sammelt der Eiter sich unter dem Periost an und hebt dasselbe von der Knochenoberfläche ab — subperiostaler Abscess. An letzteren kann sich einerseits eine phlegmonöse Entzündung der anliegenden Weichteile anschliessen, anderseits wird die blossgelegte Knochenoberfläche kariös angefressen und dadurch rauh, oder der Entzündungsprozess greift durch die Foramina nutritia in die Knochenrinde hinein und von dieser auf das Mark über. Durch die periostale Eiterung kann ferner eine Nekrose und Bildung oberflächlich gelegener, flacher **Sequester** (s. u.) erfolgen, ein Vorgang, welchen man auch als Exfoliation bezeichnet.

Akute Periostitis.

Die akute Periostitis ist sehr häufig Begleiterscheinung einer akuten Osteomyelitis und entweder von vornherein neben derselben vorhanden oder durch Übergreifen des Entzündungsprozesses vom Mark her zustande gekommen. In anderen Fällen schliesst sie sich an Traumen, Wundinfektionen, Eiterungen in den Weichteilen (Phlegmone, insbesondere auch an Panaritien) an. Im Verlauf länger dauernder periostaler Eiterungen kommt es an der Knochenoberfläche aber auch zu umschriebenen Auflagerungen neuer Knochensubstanz in Form von sogenannten **Osteophyten** und **Hyperostosen** (Periostitis ossificans (s. u.).

Die **akute Osteomyelitis** kommt am häufigsten in den langen Röhrenknochen, besonders am Femur oder der Tibia, seltener an platten Knochen vor und wird durch eitererregende Bakterien, insbesondere Staphylo-

Akute Osteomyelitis.

kokken hervorgerufen. Die Infektion des Knochens erfolgt vom Blute aus, in welches die Bakterien durch die Haut, die Lunge oder den Darm gelangt sein müssen. Wahrscheinlich begünstigen traumatische Einwirkungen auf den Knochen die Ansiedelung der Entzündungserreger.

In anderen Fällen entsteht die Osteomyelitis metastatisch als Teilerscheinung anderweitig lokalisierter Entzündungen oder allgemeiner Infektionskrankheiten; so kommt sie manchmal im Gefolge von Typhus, Pneumonie, Scharlach, Masern und anderen Krankheiten vor. Wie bei anderen sekundären Lokalisationen derartiger allgemeiner Infektionen, so handelt es sich auch hier vielfach um Ansiedelung sekundär eingewanderter Entzündungserreger, namentlich von Eiterkokken, so dass eine Mischinfektion vorliegt, für welche die primäre Infektionskrankheit den Boden vorbereitet hat.

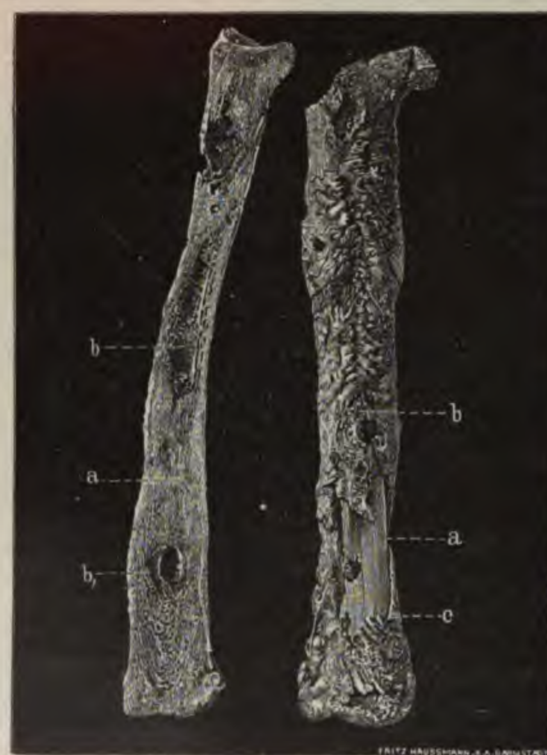


Fig. 361 a. Fig. 361 b.

a: Sklerose der Markhöhle nach Osteomyelitis.

b: Eiterige Osteomyelitis mit Nekrose (Sequesterbildung) und Osteophytenbildung.

Der Prozess beginnt in der Markhöhle der Knochen oder in deren Spongiosa und greift von hier auf die kompakte Substanz und das Periost über. Zunächst erhält das Mark durch starke Hyperämie, die auch mit Blutungen verbunden sein kann, eine lebhaft rote Farbe; wo Fettmark war, wandelt dasselbe sich in lymphoides Mark (S. 349) um. Allmählich wird dessen hochrote Farbe zu einer mehr grau-roten bis gelblichen, und an einzelnen Stellen oder über grössere Strecken hin verbreitet, findet eine eiterige Einschmelzung des Gewebes statt. Vom Mark aus geht die eiterige Einschmelzung auf die Spongiosa und die kompakte Knochensubstanz über und dringt durch deren Hohlräume und Gefässkanäle hindurch bis zur Oberfläche, wo das Periost wieder eine, zur grösseren und rascheren Ausbreitung geeignete Stätte bildet. Die eigentliche Knochensubstanz zeigt die Veränderungen der Karies und der Nekrose (S. 83 und Fig. 361 a u. b). Letztere

tritt namentlich bei der akuten Osteomyelitis in charakteristischer Weise auf. Da die Erkrankung sich namentlich auf die Diaphysen der Röhrenknochen lokalisiert, so fällt auch meist die kompakte Rinde ins Bereich der Nekrose. So entstehen Kortikalsequester (Fig. 361 b), die mehr zentral oder mehr peripher liegen oder sogar die Rinde in ihrer ganzen Dicke betreffen können; man spricht demnach auch von zentralen, peripheren und totalen Sequestern. Sequester.

Ist die Eiterung bis zum Periost vorgedrungen, so nimmt auch dieses an derselben teil, namentlich findet auch hier eine Ansammlung subperiostal gelegener Eitermassen statt, die dann mit dem zentralen Eiterherd des Markes in Verbindung stehen und unter sich oft den Sequester liegen haben. Um diesen erzeugt das Periost, soweit es seine knochenbildende Fähigkeit nicht eingebüsst hat, neue Knochensubstanz (Periostitis ossificans s. u.); auch pflegen dem Knochen reichliche, unregelmässige Osteophytenbildungen in grosser Ausdehnung aufzuliegen (Fig. 361 a). Die neugebildeten Knochenmassen umgeben und decken zum Teil den Sequester, sie bilden seine „Lade". Letztere enthält stets Perforationen, durch die der Eiter nach aussen durchtritt, die sogenannten „Kloaken", von denen aus sich Fistelgänge durch die Weichteile bis unter und durch die Haut hindurch fortsetzen. Daher kommt man beim Sondieren der durch die Haut mündenden Fistelgänge sehr häufig auf nekrotischen Knochen — den mehr oder minder beweglichen Sequester. Entfernt man die Weichteile, so sieht man letzteren (Fig. 361 b) in seiner „Lade" liegen, glatt oder selbst schon kariös und rauh, aber stets ohne Osteophytenauflagerungen (vergl. S. 79), die sich in seiner Umgebung reichlich finden. Neben der Osteophytenbildung stellen sich auch andere Produkte ossifizierender Periostitis und Ostitis ein, besonders diffuse Hyperostosen und Osteosklerose der Markhöhle (Osteomyelitis ossificans s. Tafel XLVII, Fig. 363). Soweit diese produktiven Vorgänge in der Umgebung des kariösen und nekrotisierenden Herdes auftreten, bilden sie für den gesunden Knochen eine Art von Schutzwall. Wird der Sequester vollständig entfernt, so kann die Osteomyelitis ausheilen; bleibt derselbe in der Lade liegen, so kommt der Prozess kaum je zum Abschluss, da immer wieder neue Knochenwucherungen sich einstellen. Knochenlade; Kloaken.

Am Felsenbein tritt eine Karies häufig mit chronischer Mittelohreiterung verbunden auf, welch letztere tiefgreifende Ulzerationen und Zerstörungen an der Paukenhöhlenschleimhaut bewirken kann und oft mit sogenannter Cholesteatombildung (s. u.) einhergeht. Karies des Felsenbeins

Am häufigsten findet sich die Karies am Warzenfortsatz, aber auch am Tegmen tympani, sowie an anderen Teilen der Paukenhöhlenwand; auch die Gehörknöchelchen können dabei einer Zerstörung anheim fallen. Manchmal entsteht am Schläfenbein im Verlauf der Karies auch eine ausgedehnte Nekrose und Sequesterbildung. Ursache der Karies, welche sich öfter an akute Infektionskrankheiten anschliesst, sind Eiterkokken, Pneumokokken, in manchen Fällen auch Tuberkelbazillen. Die sehr häufig bei solchen Mittelohreiterungen auftretende **Cholesteatombildung** besteht in einer sehr reichlichen Produktion eigentümlicher, perlmutterartig glänzender Massen seitens der erkrankten Cholesteatom.

Schleimhaut, welche dann konzentrisch geschichtete, zylindrische Pfröpfe in der Paukenhöhle bilden. Mikroskopisch zeigen dieselben sich aus Cholestearin, Fettsäurekristallen und reichlichen Plattenepithelien zusammengesetzt; sie können ihrerseits wieder die Wände des Gehörganges zerstören und selbst gegen die Schädelhöhle zu durchbrechen. Wahrscheinlich liegt diesem Prozess eine Überhäutung der granulierenden Schleimhaut der Paukenhöhle durch Plattenepithel zugrunde, welch letzteres durch eine Lücke des beim Prozess teilweise zerstörten Trommelfells in die Paukenhöhle hineingewuchert war und das normale Epithel derselben ersetzte, woran sich die Wucherung an der Schleimhaut und die fortwährende Neubildung und Abstossung der genannten Massen anschloss.

Der beim kariösen Prozess gebildete Eiter kann durch das Felsenbein perforieren und nach aussen oder in den Gehörgang oder auch nach innen durchbrechen und im letzteren Falle subdural gelegene Abscesse hervorrufen; von letzteren aus können ferner eiterige Meningitis oder Hirnabscesse zustande kommen (s. S. 619); letztere, welche sich oft in sehr chronischer Weise entwickeln, kommen am häufigsten am Schläfenlappen oder Hirnhauptlappen vor. Öfters schliesst sich Pachymeningitis und akute Eiterung im Gehirn auch an eine vom kariösen Herd mittelbar oder unmittelbar verursachte Thrombose und Thrombophlebitis eines basalen Hirnsinus, besonders des Sinus transversus, an.

Phosphornekrose.

Phosphornekrose. Bei Arbeitern in Zündholzfabriken, namentlich bei solchen, welche durch kariöse Zähne Eingangspforten für Infektionserreger verschiedener Art darbieten, entwickeln sich oft entzündliche Veränderungen an den Kiefern, welche teils in eiteriger oder ossifizierender Periostitis, teils in Nekrose grosser Knochenstücke oder selbst eines ganzen Kiefers bestehen und neben der Phosphorwirkung auch den Eintritt bakterieller Eitererreger zur Ursache haben. Durch die ossifizierende Periostitis bilden sich um die nekrotischen Partien herum oft grosse, die Sequester einschliessende Knochenlagen. Vom Kiefer kann der Prozess auch auf andere Knochen übergreifen.

Dass kleinste, lange Zeit hindurch gegebene Phosphordosen die ihnen bisher zugeschriebene Fähigkeit besitzen, die Bildung von Knochengewebe anzuregen und zu unterstützen, ist nach neueren Untersuchungen bestritten worden.

II. Produktive Prozesse.

II. Produktive Prozesse.

Periostitis ossificans.

Die produktive Periostitis ist in den meisten Fällen eine **Periostitis ossificans**, d. h. sie geht mit mehr oder weniger reichlicher Anbildung neuer Knochensubstanz an die Knochenoberfläche einher. In der Regel ist sie Teilerscheinung oder Ausgang einer akuten Periostentzündung. Sie findet sich auch nach Traumen oder bei Entzündungen der Umgebung. Neben anderen Einflüssen spielt beim Zustandekommen von Knochenneubildung in manchen Fällen auch eine dauernde venöse Hyperämie eine grosse Rolle; es gehören hierher die Auftreibungen der distalen Knochenenden, welche sich an den Fingerspitzen gelegentlich bei Herz- und Lungenkranken ausbilden (Osteo-Arthropathie hypertrophiante pneumonique), sowie die Periost- und Knochenwucherungen beim Ulcus varicosum der Unterschenkel. (Über Akromegalie s. S. 88).

Der vom Periost gebildete Knochen entsteht durch Verkalkung feiner osteoider Bälkchen in ähnlicher Weise wie der Kallus bei der Heilung von Fakturen und hat demnach zunächst eine lockere, ziemlich weiche, fast

TAFEL XLVII.



Fig. 362. (S. 662.)
Osteoporose des Schädeldaches ($\frac{9}{1}$).



Fig. 363. (S. 667.)
Osteosklerose des Schädeldaches ($\frac{5}{1}$).

schwammige Beschaffenheit. Durch Zunahme der Balken in der Dicke — auf Kosten der zwischen ihnen liegenden Markräume — wird die Knochenauflagerung mehr und mehr verdichtet und kompakt, kann aber schliesslich wieder durch teilweise Resorption ein spongiöses Gefüge erhalten. Man bezeichnet die jungen, von Periost gebildeten Knochenauflagerungen als **Osteophyten**; dieselben können rundlich oder mehr flach gestaltet sein, oft sind sie auch zackig, blätterig, nadelförmig oder tropfsteinförmig; anfangs sind die Massen locker mit dem unterliegenden Knochen verbunden, später wird diese Verbindung eine sehr feste. Bildet die neue Knochenmasse eine diffuse Verdickung des ganzen Knochens, so spricht man von **Hyperostose** oder **Periostose**.

Osteophyten.

Hyperostose.

Während der Gravidität entwickeln sich häufig an der Innenfläche des Schädeldaches in grösserer oder geringerer Ausdehnung feinblätterige Osteophyten, deren Auftreten sich an Resorptionsprozesse anschliesst, welche während der Schwangerschaft an der Knochensubstanz vor sich gehen (s. S. 659).

In manchen Fällen führt eine Periostitis nur zur Bildung von bindegewebigen Auflagerungen — Periostitis fibrosa —, in wieder anderen Fällen entstehen knorpelige Osteophyten.

Knochenneubildung innerhalb der Spongiosa führt durch Anlagerung von Knochensubstanz an die bestehenden Knochenbälkchen zur Verdickung der letzteren, womit eine Einengung der zwischen ihnen gelegenen Markräume gegeben ist; in hohen Graden der Veränderung können die Markräume vollkommen schwinden, so dass aus vorher spongiöser Substanz kompakter Knochen entsteht, und selbst die Markhöhle der langen Röhrenknochen einen vollkommenen Verschluss erfahren kann. Diesen in seiner Erscheinung der Osteoporose entgegengesetzten Zustand bezeichnet man als **Osteosklerose** (Taf. XLVII, Fig. 362). Umschriebene, innerhalb der Spongiosa entstandene sklerotische Verdichtungen des Knochens heissen auch **Enostosen** (s. u.).

Osteosklerose und Enostosen.

Eine Osteosklerose kommt unter sehr verschiedenen Umständen vor.

Verschiedenes Vorkommen der Osteosklerose.

1. Sie findet sich ohne nachweisbare Ursachen, zum Teil auch als senile Erscheinung, in der Diploë der platten Schädelknochen; oft besteht sie neben einer Osteoporose derselben (Taf. XLVII, Fig. 363); namentlich in Fällen von Syphilis ist sie auch häufig von Hyperostosen am Schädeldach begleitet.

2. Durch entzündliche Prozesse rarefiziert gewordene, früher kompakte Knochensubstanz kann durch eine später eintretende sklerotische Umwandlung wieder dichter werden und so schliesst nicht selten eine Entzündung des Knochens mit Bildung eines dichten sklerotischen Herdes in seinem Innern, einer Enostose, ab.

3. Vielfach entwickelt sich eine umschriebene Osteosklerose in der Umgebung kariöser Herde und bildet um dieselben einen dichten Wall, welcher das anliegende Knochengewebe mehr oder weniger vor dem Fortschreiten der Zerstörung schützt. Derartige Sklerosen kommen sowohl bei entzündlicher, namentlich tuberkulöser oder syphilitischer Karies, wie auch bei destruierenden Neubildungen des Knochens, Carcinomen und Sarkomen derselben vor und schliessen auch bei ulzerösen Prozessen an den Gelenken der übrigen Knochen mehr oder weniger von den erkrankten Gelenkenden ab.

4. Endlich trägt eine Osteosklerose neben den periostalen und vom Mark ausgehenden Knochenwucherungen zur Bildung der Knochenlade um sequestrierte nekrotische Knochenstücke bei.

Wenn neben einer Osteosklerose eine starke Hyperostose zur Ausbildung kommt, entsteht eine beträchtliche Verdickung und Verdichtung des ganzen Knochens, welcher dadurch abnorm hart und voluminös wird und unförmige Gestalten annehmen kann; dieser Prozess heisst **Eburneation**.

Eburneation.

Leontiasis ossea.

Zu den wesentlich durch Knochenneubildung ausgezeichneten Erkrankungen gehört die seltene, sogenannte **Leontiasis ossea**, eine sich meist bei jugendlichen Individuen einstellende, hochgradige Hyperostose an den Knochen des Schädels und des Gesichts, welche zu unförmiger Auftreibung derselben führt und anderseits auch Einengung der Schädelhöhle, die Stirnhöhle und Augenhöhle nach sich ziehen kann. Ferner gehören hierher die vielleicht auf neurotische Einflüsse zurückzuführenden und mit Veränderungen (Vergrösserung, Tumoren) der Hypophysis in einem, allerdings noch dunklen Zusammenhang stehenden Knochenverdickungen bei **Akromegalie** (S. 88) und endlich der **partielle** und **allgemeine Riesenwuchs** (S. 89).

Agromegalie und Riesenwuchs.

Ostitis fibrosa deformans.

Eine selten vorkommende und sowohl mit starken regressiven, wie mit Knochenneubildungsprozessen einhergehende Erkrankung ist die **Ostitis deformans** oder **Ostitis fibrosa**, welche im höheren Alter auftritt und meist mehrere Knochen nebeneinander ergreift. Sie ist durch starke Verdickung und tumorartige Auftreibung der befallenen Knochen, sowie das Auftreten von Verkrümmungen an solchen Stellen des Knochensystems ausgezeichnet, welche einer besonderen Belastung ausgesetzt sind. Einerseits findet sich bei dieser Form der Ostitis in reichlichem Masse und in ähnlicher Weise wie bei der Osteomalacie die Erscheinung des halisterischen Knochenschwundes, anderseits tritt aber bei ihr eine lebhafte Neubildung osteoiden Gewebes hinzu, das jedoch nur mangelhaft und in unregelmässiger Weise verkalkt. Durch den fortwährenden Anbau und Abbau von Knochensubstanz wird die ganze innere Struktur und äussere Gestalt der befallenen Knochen hochgradig verändert. In mancher Beziehung zeigt die Erkrankung Analogien mit der Arthritis deformans (s. u.).

f) Infektiöse Granulome.

f) Infektiöse Granulome.

Tuberkulose

Die **Tuberkulose** ist eine der häufigsten Knochenerkrankungen; sie tritt namentlich im Kindesalter auf und bildet hier meist Teilerscheinung der schweren Formen von Skrofulose (s. S. 156), doch ist manchmal auch die Knochenaffektion der einzige oder primäre Herd im Organismus. Die Infektion des Knochens mit Tuberkelbazillen geschieht entweder auf dem Blutwege, indem von anderen tuberkulös erkrankten Organen her Bazillen in den Knochen eingeschwemmt werden[1]), oder der Prozess ist von der Umgebung her auf den Knochen fortgeleitet, von den anliegenden Weichteilen, wie z. B. von der tuberkulös erkrankten Pleura auf die Rippen, oder von Gelenken her nach Zerstörung des Gelenkknorpels auf die knöchernen Gelenkenden.

des Periosts,

Greift die Tuberkulose von aussen her auf den Knochen, wie z. B. von der Pleura auf die Rippen über, so ist das Periost der zuerst affizierte Teil, es entsteht eine tuberkulöse, dann käsige Periostitis, welche eine Karies des darunter liegenden Knochens zur Folge hat und nicht selten auch tiefer, bis zum Mark, vordringt. Geht sie von einem Gelenk her auf den

[1]) Zu den hämatogen entstehenden Formen von Knochentuberkulose gehören auch die Miliartuberkel, welche sich bei allgemeiner Miliartuberkulose, wie in anderen Organen so auch im Knochenmark vorfinden.

Knochen über, so ergreift sie zuerst die Spongiosa oder auch die dem Gelenke zunächst liegenden Periostteile. Auch die hämatogene Tuberkulose (s. o.) lokalisiert sich meistens in der Spongiosa, namentlich der grossen Röhrenknochen, seltener in der Markhöhle derselben. Im Knochenmark beginnt der Prozess mit der Entwickelung eines aus grauroten, schwammigen Massen bestehenden Granulationsgewebes (S. 141), in welchem oft schon mit blossem Auge hellere umschriebene Knötchen zu erkennen sind; die Granulationen durchsetzen das Knochenmark und die Markräume zwischen den Bälkchen der Spongiosa und dringen in die Haversschen Kanäle der kompakten Substanz ein, wobei sie in der schon früher geschilderten Weise den Knochen durch lakunäre Arrosion (S. 654 und Fig. 365) zum Schwund bringen; es entwickelt sich das typische Bild der Karies (S. 663); dieTuberkulose ist die häufigste Form des als Karies bezeichneten Knochenschwundes überhaupt. Daneben kommt es infolge der Umwachsung der Knochenbalken durch Granulationsgewebe vielfach auch zum Absterben mehr oder weniger ausgedehnter Knochenteilchen, welche dann frei in die schwammigen Massen zu liegen kommen; doch sind in den meisten Fällen die sich bildenden Sequester nur klein, abgerundet, stark kariös angefressen und unterscheiden sich hierdurch meistens leicht von den typischen, flachen Sequestern der eiterigen Osteomyelitis. In manchen Fällen kommen aber auch bei der Tuberkulose ausgedehnte Knochennekrosen und zwar vielfach sogar in Form keilförmiger Stücke vor.

des Knochenmarks.



Fig. 364.
Tuberkulöse Karies eines Wirbelkörpers.

Im weiteren Verlaufe erleidet die tuberkulöse Granulationsmasse eine mehr oder weniger ausgedehnte Verkäsung oder auch eine, wenigstens partielle Umbildung in fibröses Gewebe. Je nachdem die eine oder andere dieser Veränderungen eintritt, gestaltet sich auch der weitere Verlauf des Prozesses verschieden. Manchmal entwickeln sich sehr reichliche, schwammige Granulationen, welche eine vollständige Resorption des von ihnen durchsetzten Knochenteiles zur Folge haben, und dann spricht man von einer fungösen Form der Knochentuberkulose (vergl. auch Tuberkulose der Gelenke). In Fällen ausgedehnter Verkäsung bleiben oft grössere Knochenstückchen als nekrotische Partikel bestehen. Das ganze bildet einen derben, gelblichen, käsigen Herd, welcher im Inneren der Knochensubstanz gelegen ist; zu der

Ausgang in Verkäsung oder fibröses Gewebe.

häuten (letzteres besonders in der Nase) her entstanden sein. Bei der Periostitis gummosa entstehen umschriebene Knoten oder mehr flache und wenig scharf begrenzte Verdickungen am Periost von eigentümlich weicher, bisweilen fast schleimiger, in anderen Fällen elastischer, gummiartiger bis derber, käsiger Konsistenz und beruhen auf Bildung eines syphilitischen Granulationsgewebes (S. 160), welches im weiteren Verlauf seine gewöhnlichen Umwandlungen durchmacht: Verkäsung und fettige Degeneration mit mehr oder minder vollkommener Resorption der Zerfallsmassen oder fibröse Umwandlung mit Bildung eines derben schwieligen Narbengewebes. Manchmal kommt es zur Vereiterung der gummösen Massen.

Periostitis gummosa.

Am häufigsten stellt sich die Periostitis gummosa am Schädel ein. Sie findet sich aber auch an anderen Knochen und zwar mit Vorliebe an den oberflächlich gelegenen, der Clavicula, der Tibia, dem knöchernen Gerüst der Nase etc. An diese gummöse Periostitis kann sich eine oberflächliche oder selbst tiefergreifende Zerstörung der unterliegenden Knochensubstanz anschliessen. Es kommt zur oberflächlichen Usur und Karies (S. 663) derselben; indem die Granulationswucherungen mit den Gefässen in die Knochenrinde eindringen und dieselbe zerstören, bewirken sie ein eigentümlich siebartig durchlöchertes, wie wurmstichiges Aussehen derselben und schliesslich Bildung grösserer oberflächlicher Defekte.

Proliferative Periostwucherung der Umgebung.

In der Umgebung der gummösen Wucherung zeigt das Periost regelmässig starke Osteophytenbildung oder diffuse Periostose, so dass die eingesunkenen Partien, welche oft die Gestalt einer sternförmigen Depression der Oberfläche zeigen, von einem dicken, unregelmässigen Knochenwall umgeben werden. Die angrenzende Spongiosa, insbesondere die Diploë der platten Schädelknochen, zeigt dabei oft eine Sklerose; durch eine solche kann auch eine Heilung der kariös zerstörten Partien eintreten. Ist schliesslich die Granulationsmasse resorbiert, resp. soweit sie nicht zerfallen war, zu einer fibrösen, derben Narbe umgewandelt, so liegt das Periost sehr fest dem Knochendefekt auf; auch die Haut ist an solchen Stellen eingesunken und fest mit der Knochennarbe verbunden.

Ausgedehnte Sequestrierung.

In schweren Fällen kommt es durch das Eindringen der gummösen Wucherung in die Tiefe zu ausgedehnten Ernährungsstörungen am Knochen, so dass grössere Stücke desselben aus ihrer Verbindung gelöst und sequestriert werden, ein Prozess, welcher namentlich an den Knochen des Schädeldaches öfters beobachtet wird. Durch Übergreifen des Prozesses auf die Dura kann sich eine gummöse Pachymeningitis und Meningitis zu der Knochenerkrankung hinzugesellen.

Gummöse Osteomyelitis.

Die seltener vorkommende **gummöse Osteomyelitis** tritt ebenfalls in Form umschriebener Knoten oder — letzteres in der Spongiosa — in Form mehr diffuser Infiltrate auf; auch hier können die erkrankten Partien absterben und sequestiert werden; in der Umgebung entsteht teils ossifizierende Periostitis, teils Osteosklerose. Der Durchbruch gummöser Knochenprozesse durch die Haut mit Bildung von syphilitischen Geschwüren kommt sowohl bei der gummösen Periostitis wie Osteomyelitis vor.

Bei der hereditären Syphilis besteht eine sehr häufige und diagnostisch wichtige Veränderung in einer Affektion der Ossifikationsgrenzen der Epiphysen der Röhrenknochen und der Rippen, die sogenannte **Osteochondritis syphilitica,** welche ein sicheres Erkennungsmerkmal der kongenitalen Syphilis meist auch in solchen Fällen darstellt, wo anderweitige luetische Prozesse vermisst werden. Bei den geringsten Graden dieses zeigt sich die Verkalkungszone des Knorpels (vergl. S. 646 und Fig. 352 *A*, sowie Fig. 351) in unregelmässiger Weise verbreitert und zwar in der Art, dass sie einerseits in Form von zackigen Vorsprüngen in die Knorpelwucherungszone hineinragt, andererseits auch nicht selten durch unverkalkte Stellen unterbrochen wird; auch die Markraumbildung schliesst nicht, wie normal, Hereditäre Syphilis. Osteochondritis syphilitica.

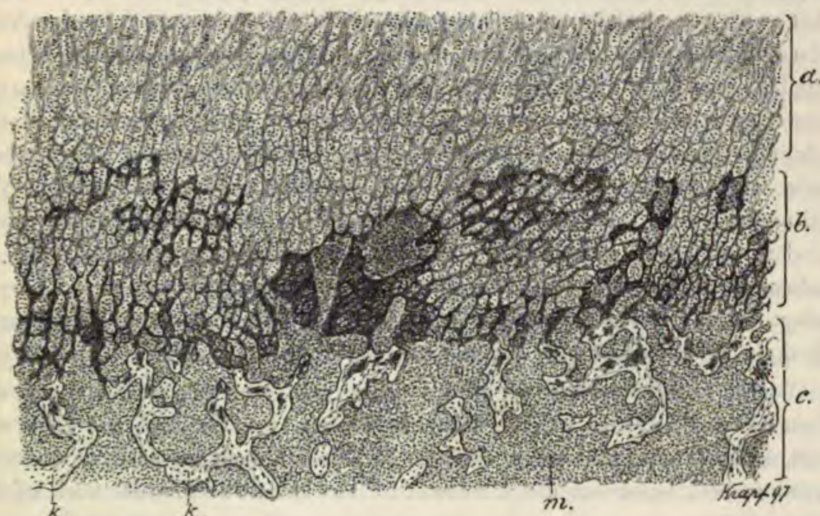


Fig. 366.

Osteochondritis syphilitica ($\frac{350}{1}$).

a Zone der Knorpelwucherung, *b* Zone mit unregelmässiger Verkalkung (die verkalkten Teile dunkler) *c* weite Markräume (*m*) mit schmalen Knochenbalken (*k*) der Diaphyse. (Vgl. Fig. 351, pag. 646).

mit einer scharfen, geraden Linie gegen die Verkalkungsprozesse hin ab, sondern dringt unregelmässig in dieselbe hinein; dabei ist die Einlagerung von Kalksalzen in den Knorpel verzögert. Die Knochenbälkchen der anstossenden Teile der Diaphyse sind auffallend schmal und gering entwickelt; die Verkalkungszone des Knorpels hat eine weissliche bis weissrötliche Farbe und eine eigentümlich mürbe aber spröde Konsistenz. In höheren Graden, dem sogenannten zweiten Stadium der Veränderung, ist die Zone der Kalkeinlagerung noch stärker, bis zu mehreren Millimetern, verbreitert und noch unregelmässiger. Ihre in die Knorpelwucherungszone vorspringenden Zacken sind vielfach durch Querbalken verkalkter Massen miteinander verbunden (Fig. 366), so dass Teile der Knorpelzone inselförmig von ihnen eingeschlossen werden, während anderseits auch Inseln verkalkten Knorpels

Knochen — oft unter reichlicher Entwickelung endostaler und periostaler, reaktiver Ossifikation der Umgebung — von einem selbst wieder Knochensubstanz oder Osteoid bildenden Tumor zerstört.

Knochenresorption und Neubildung bei sekundären Tumoren des Knochens. Auch bei sekundären Geschwülsten des Knochens, als welche besonders Sarkome und Carcinome auftreten, finden sich nebeneinander die gleichen Prozesse der Knochenresorption und Knochenneubildung und zwar sowohl dann, wenn der Tumor von der Umgebung her auf die Knochen übergegriffen hatte, wie auch, wenn er in Form von Metastasen in ihm aufgetreten war. So sehen wir z. B. da, wo sich ein krebsiger Tumor im Knochen etabliert hat, im Bereich desselben einerseits eine Karies — carcinomatöse Karies, anderseits aber auch in dem Innern des Krebses sich vielfach neue Knochenbalken bilden: osteoplastische Carcinose.

Einzelne Knochengeschwülste

Die einzelnen Formen der Knochengeschwülste.

Fibrome. **Fibrome** gehen meist vom Periost aus, sind aber im allgemeinen selten; bloss die sogenannten fibrösen Nasenrachenpolypen, welche ihren Ausgang vom Periost der Basis cranii nehmen und vielfach Übergänge zu Sarkomen aufweisen, sind verhältnismässig häufig (s. auch S. 384).

Osteome. Die **Osteome** unterscheidet man in **Exostosen,** welche vom Periost, und **Enostosen,** welche vom Mark ausgehen. Von ersteren, welche vielfach Übergänge zu den bei entzündlichen Prozessen vorkommenden Osteophyten aufweisen, unterscheidet man weiter die **Exostosis fibrosa,** welche direkt durch Knochenbildung aus dem Bindegewebe des Periosts hervorgeht, und die **Exostosis cartilaginea,** bei welcher eine Knorpelwucherung sich zu Knochensubstanz umbildet. Die vom Periost ausgehenden Exostosen, die oft eine erhebliche Grösse erreichen können, sind von verschiedener Form: rund, keilförmig, kammförmig bis spitzig oder nadelförmig und in vielen Fällen multipel vorhanden. Ihrer feineren Zusammensetzung nach können sie aus spongiösem oder kompaktem Knochen aufgebaut sein; sie finden sich auch im Verlauf chronisch entzündlicher Vorgänge, sowie nach traumatischen Einflüssen und kommen namentlich am Schädel, sowie auch an den Extremitätenknochen vor. Endlich gibt es auch noch Osteome, welche sich unabhängig vom Periost im Bindegewebe entwickeln; man bezeichnet solche als **Parostosen.** **Enostosen** sind seltener und treten am häufigsten in der Diploë der Schädelknochen und an den Kiefern auf.

(Marginal notes: **Exostosis fibrosa und cartilaginea.** **Parostosen; Exostosen.**)

Chondrome. **Chondrome** finden sich besonders an den Knochen der Extremitäten, in erster Linie denen der Hand und des Fusses und können einen erheblichen Umfang erreichen; sie gehen von der Oberfläche der Knochen (Exostosis cartilaginea) oder vom Knochenmark aus; häufig sind sie multipel. Wahrscheinlich nehmen sie ihren Ursprung von kongenital oder im Laufe der späteren Entwickelung durch rhachitische Prozesse abgesprengten Knorpelkeimen; vergl. S. 177;

Chordom. über das **Chordom** siehe S. 178.

In seltenen Fällen gehen vom Periost oder vom Mark der Knochen **Chlorome** aus; vergl. S. 198. Chlorome.

Myxome und **Lipome** sind seltener und gehen, wie die Fibrome, ebenfalls meistens vom Periost aus. Myxome, Lipome.

Zu den **Sarkomen** des Knochens gehört eine grosse Reihe sehr verschiedener Tumoren. Sarkome.

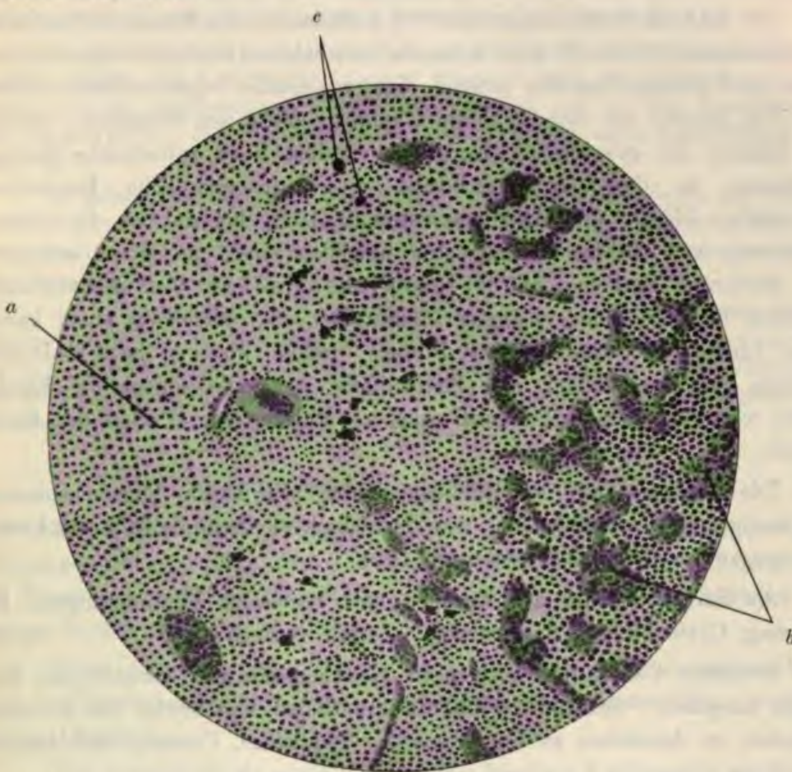


Fig. 367.
Myelom ($\frac{350}{1}$)
aus sehr gleichmässigen Zellen (*a*) und zahlreichen Bluträumen (*b*) bestehend. *c* Blutpigment.
(Nach Herxheimer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54.)

Die umschriebenen Sarkome des Knochens gehen teils vom Periost, teils ebenfalls vom Knochenmark aus; es sind kleinzellige oder grosszellige Rundzellensarkome (sehr häufig), Fibrosarkome u. a. Verschiedene Formen desselben.

Eine eigene Geschwulst des Knochenmarks stellt das **Myelom** dar, eine dem Sarkom nahestehende aber scharf umrissene Tumorart. Diese Geschwulst bringt den Knochen oft in ganzer Ausdehnung zum Schwund, so dass leicht Spontanfrakturen (wie auch bei Sarkomen) entstehen, ist oft sehr diffus und ausgedehnt im Skelett verteilt, wuchert aber selten weit über die Grenze des Knochens hinaus und macht in der Regel keine Metastasen. Der Tumor besteht aus Knochenmarkelementen meist in sehr regel- Myelom.

Amyloid-degeneration.

Amyloiddegeneration betrifft sowohl die Zellen und ihre Kapseln, wie die Grundsubstanz des Knorpels und wandelt denselben in eine homogene bis schollige Masse um; sie kommt namentlich im höheren Alter vor.

Ablagerung von Kalk, Uraten, Pigment.

Von anderen Ablagerungen sind namentlich solche von Kalk, Uraten und von Pigment im Knorpel zu erwähnen. Die Verkalkung findet sich als senile Erscheinung namentlich bei der Erweichung und Auffaserung des Knorpels und tritt besonders an den Rändern desselben hervor. Über die Ablagerung von Uraten siehe Arthritis urica (S. 684). Die Ablagerung eines schwarzen bis braunen Farbstoffes oder Durchtränkung mit einem solchen, welche neben dem Knorpel auch die Sehnenansätze und die Gelenkkapsel betreffen kann, bezeichnet man als **Ochronose**; dieselbe ist eine sehr selten vorkommende Affektion (Genaueres s. S. 72).

Ochronose.

Metaplasien

Wie in den Geweben der Bindesubstanzgruppe überhaupt, so kommen auch am Knorpel mehrfach Metaplasien vor (s. S. 85). Es finden sich von solchen: Umwandlung des Knorpelgewebes in Schleimgewebe, in fibrilläres Bindegewebe und in Knochengewebe (s. S. 85). Ferner kommen Umbildung der einen Knorpelart in eine andere, z. B. Übergänge von hyalinem Knorpel in Faserknorpel vor.

Kariöse Prozesse.

Karies des Knorpels, **Usur** und **Nekrose** desselben treten unter ähnlichen Verhältnissen wie die gleichnamigen Prozesse am Knochen auf und zeigen auch histologisch ein ähnliches Verhalten. Nekrotische Teile können als Knorpel-Sequester abgestossen werden.

b) Zirkulationsstörungen und Entzündungen.

b) Zirkulationsstörungen und Entzündungen.

Hyperämie.

Von Zirkulationsstörungen kommen kongestive Hyperämie und seröse Exsudationen (Hydarthros, s. u.) in der Gelenkhöhle vor.

Blutungen.

Kleine **Blutungen** entstehen bei Entzündungen, hämorrhagischen Diathesen etc., grössere Blutungen in die Gelenkhöhle (**Hämarthros**) sind meist Folge von Verletzungen. Seltener stellen sich bei Entzündungen der Gelenke starke Blutungen in die Gelenkhöhle ein. Bei einfachen traumatischen Blutungen erfolgt die Resorption des Blutes — das in der Regel zum grossen Teil flüssig bleibt — meistens ziemlich rasch, doch bleiben längere Zeit Pigmentierungen der Synovialis zurück. Bei starken Blutungen erfolgt auch ein erheblicher Erguss seröser Flüssigkeit in die Gelenkhöhle nach. Soweit das Blut geronnen ist, zerfallen die einzelnen Koagula zum Teil zu einem Detritus und werden dann resorbiert, zum anderen Teil werden sie von jungem Bindegewebe durchwachsen und nach Art thrombotischer Massen organisiert; doch kommt es im Anschluss an Blutungen relativ selten zu Verwachsungen der Gelenkflächen.

Entzündliche Prozesse. Arthritis, Synovitis, Synovitis pannosa.

Exsudative entzündliche Prozesse betreffen in erster Linie die Synovialis, von welcher auch, weil ja der Knorpel gefasert ist, das Exsudat geliefert wird, so dass die **Arthritis** im wesentlichen eine **Synovitis** darstellt. Am Knorpel findet sich dabei häufig eine **Synovitis pannosa**. Diese besteht darin, dass die wuchernde Synovialmembran über den Knorpel hinwächst und diesen mit einer gefässhaltigen Bindegewebslage in ähnlicher Weise überzieht, wie von der Konjunktiva aus der Pannus der Cornea zustande kommt. Ausserdem bietet der Knorpel (und der Knochen) oft regressive Veränderungen dar.

Nach der Art des Exsudats unterscheidet man seröse und serofibrinöse, sowie eiterige oder eiterig-fibrinöse, respektive eiterig-seröse Entzündungen.

Seröse Synovitis (Hydrarthros acutans und chronicus).

Der seröse Erguss in ein Gelenk, **Hydarthros acutus**, ist eine seröse Synovitis, bei welcher die Gelenkhöhle mehr oder weniger von einem klaren Transsudat erfüllt ist, welches jedoch dünner ist, als die normale Gelenkflüssigkeit. Dabei ist die Synovialis gerötet und geschwellt, stärker serös durchfeuchtet, das ganze Gelenk mehr oder weniger durch die starke Füllung aufgetrieben. Die Heilung erfolgt durch Resorption des Exsudats; auch kann der Prozess in einen chronischen Hydarthros übergehen.

Sero-fibrinöse Arthritis.

Ist dem Exsudat einer akuten Arthritis reichlich Fibrin beigemischt, so liegt eine **sero-fibrinöse Arthritis** vor; selten finden sich rein fibrinöse Formen. Infolge der schweren Resorbierbarkeit der fibrinösen Ausscheidungen kommt es bei solchen Formen öfter zu bindegewebiger Organisation der Exsudatmassen mit Verwachsung der Gelenkenden — **Arthritis adhaesiva** (s. u.) mit Ankylose des Gelenkes. Die bindegewebigen Verwachsungen können nachträglich verknöchern.

Eiterige Arthritis.

Die **Arthritis purulenta** ist entweder eine oberflächliche Eiterung der Synovialis — ein eiteriger Katarrh derselben (S. 109) — oder eine tiefer greifende eiterige Entzündung des Gelenkes, welche mit Gewebszerstörung einhergeht. In beiden Fällen zeigt sich die Synovialis entzündlich geschwellt und gerötet, mit Eitermassen durchsetzt und belegt. Werden alle Teile des Gelenkes ergriffen und eiterig durchsetzt — was gerade bei dieser Art der Entzündung leicht statt hat — so spricht man von Panarthritis. Am Knorpel findet man dabei fettige Degeneration, Chondromalacie (s. o.), Karies und Nekrose statt; auch die knöchernen Gelenkenden können ergriffen werden und durch Karies oder Nekrose zu grunde gehen. Durchbricht die Eiterung die Gelenkkapsel, so ruft sie periartikuläre Abscesse oder phlegmonöse Infiltrationen in der Umgebung hervor. Bei leichteren Fällen eiteriger Arthritis kann eine vollständige restitutio ad integrum stattfinden; in schweren Fällen — bei welchen durch Eiterresorption auch ein tödlicher Ausgang vorkommt — bildet sich ein Granulationsgewebe, das sich narbig umwandelt und zur Ankylose des Gelenkes führen kann (Arthritis adhaesiva s. u.).

Ätiologie der akuten Arthritis.

Die akuten Entzündungen der Gelenke entstehen auf traumatischem Wege oder vom Blute her oder endlich durch Übergreifen von der Umgebung, am häufigsten vom Knochen her. An Traumen können sich seröse und eiterige Entzündungen anschliessen; im letzteren Falle hat eine Infektion mit Mikroorganismen von einer Wunde oder vom Blute her stattgefunden. Auf hämatogenem Wege entstehen ebenfalls seröse (sero-fibrinöse) oder eiterige Arthritiden; hieher gehören die bei allgemeinen Infektionskrankheiten (akuten Exanthemen, Typhus, Gonorrhöe, Syphilis, Puerperalfieber wie septischen Erkrankungen überhaupt) metastatisch auftretenden Formen.

Ob die im Anschluss an Gonorrhöe auftretende Arthritis in den meisten Fällen durch Gonokokken oder durch das sekundäres Eindringen der gewöhnlichen Eitererreger bedingt wird, ist noch fraglich.

Polyarthritis acuta.

Meist eine seröse, selten eine eiterige Arthritis liegt dem akuten Gelenkrheumatismus, der **Polyarthritis acuta,** zu grunde, einer infektiösen Allgemeinerkrankung, mit unbekanntem Erreger, welche mehrere Gelenke und zwar meistens sprungweise hintereinander befällt und oft mit verruköser Endokarditis kompliziert ist.

Chronische seröse und sero-fibrinöse Arthritis.

Eine **chronische seröse** oder **sero-fibrinöse Arthritis** entwickelt sich selbständig oder im Anschluss an eine akute Arthrits (chronischer Hydarthros). Es wird ein dünnflüssiges oder dickeres, mehr kolloides Sekret in die Gelenkhöhle abgeschieden, wodurch das Gelenk nicht selten gedehnt und erweitert wird. In der Synovialis stellen sich Wucherung der Zotten, pannöse Wucherung über den Knorpel und fibröse Verdickung ein. Häufig werden gewucherte Zotten oder Fibrinausscheidungen als freie Gelenkkörper in die Gelenkhöhle abgestossen. Am Knorpel zeigen sich dabei regresive Metamorphosen, fettige Degeneration, Auffaserung, neben Wucherungserscheinungen; durch die Wucherung in der Synovialis können Verwachsungen der Gelenkflächen und Verödung des Gelenkes zustande kommen.

Chronische eiterige Arthritis.

Chronische eiterige Arthritis entsteht manchmal im Anschluss an akute Gelenkeiternngen und kann mit bindegewebiger Wucherung und Ankylosenbildung heilen.

Andere Formen chronischer Arthritis.

Neben den genannten, mit Exudation einhergehenden Entzündungen der Gelenke werden unter dem Namen **chronische Arthritis** noch eine Anzahl von Gelenkaffektionen zusammengefasst, bei denen die Exsudationsprozesse fehlen oder gering sind und einerseits regressive Erscheinungen an den Gelenkenden, andererseits entzündlich-produktive Veränderungen an denselben, namentlich an der Synovialis, die Hauptrolle spielen. Am Knorpel kommt es teils zur Auffaserung, teils zur Erweichung mit vollständigem Zerfall desselben, sodass die knöchernen Gelenkenden blossliegen. Andererseits zeigt derselbe auch knotige Wucherungen und Verdickungen, welche wieder zerfallen können, in anderen Fällen aber nachträglich verknöchern. Die durch Knorpel-Erweichung und -Zerfall freiliegenden Knochenenden werden zum Teil durch die Bewegungen des Gelenkes abgeschliffen und der Knochen usuriert; auch in der Tiefe, unter dem noch erhaltenen Knorpel, geht die Knochensubstanz vielfach in grösserer Ausdehnung durch entzündliche Osteoporose zugrunde. Neben dem Knochenschwund findet oft auch eine lebhafte Knochenwucherung statt und zwar besonders an den Rändern der Gelenkenden, wo sich reichliche Exostosen und Osteophyten bilden (Fig. 368). Die Synovialis des erkrankten Gliedes gerät ebenfalls in entzündliche Wucherung und bildet mehr oder weniger reichliche, aus Granulationsgewebe bestehende, zottige Auswüchse, in denen sich Fettgewebe oder

Knorpelgewebe bilden und selbst eine Verknöcherung einstellen kann; derartige Wucherungen, oft auch vom marginalen Periost und Perichondrium ausgehend, treten namentlich am Rande der Gelenkflächen auf. Auf diese Weise kommt es durch den Zerfall der knorpeligen und knöchernen Gelenkenden einerseits, die Bildung der Ekchondrosen und Exostosen andererseits, zu starken Verunstaltungen der Gelenke, die sogar zu Spontanluxation derselben führen können. An Stelle der durch Usur verloren gegangenen Gelenkenden können sich durch gegenseitiges Abschleifen der jungen Knochenmassen eine Art neuer Gelenkköpfe bilden.

Die mit den genannten Prozessen einhergehenden chronischen Gelenkaffektionen haben je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Vorgangs verschiedene Namen erhalten; doch geben die einzelnen der gewöhnlich voneinander unterschiedenen Formen vielfach ineinander über.



Fig. 368.
Arthritis deformans (am Femur.)

1. Arthritis deformans.

1. Man bezeichnet als **Arthritis deformans** die wesentlich mit starken Zerfall- und Wucherungserscheinungen an den Gelenkenden, sowie Wucherungen an der Synovialis einhergehenden Formen, welche oft sehr starke Verunstaltungen der Gelenke zur Folge haben. Es kommt hierbei zuerst zu Knorpeldegeneration, dann infolge der Reizung bei mechanischer Einwirkung an den Gelenkenden zu lebhafter subchondraler Wucherung des Gewebes, an den nicht benützten Gelenkpartien zu Atrophie. Oft geht Knochenatrophie mit der Gelenkveränderung Hand in Hand. Diese Arthritis findet sich am häufigsten am Kniegelenk und Hüftgelenk, dann an den Fingergelenken. Tritt die Affektion an den Synarthrosen der Wirbelsäule auf, so bewirkt sie einerseits durch Knochenschwund kyphotische Verbiegungen der Wirbelsäule, während andererseits zwischen den einzelnen Wirbeln Ankylosen entstehen können (ankylosierende Spondylitis).

2. Arthritis ulcerosa sicca.

2. Andere Formen chronischer Arthritis sind dadurch ausgezeichnet, dass sie fast keine Wucherungserscheinungen am Knochen und Knorpel, sondern nur regressive Veränderungen der Gelenkenden mit fortschreitender Zerstörung derselben aufweisen. Solche bezeichnet man als

Arthritis ulcerosa sicca; sie finden sich ebenfalls vorzugsweise im höheren Alter und am häufigsten am Hüftgelenk (Malum coxae senile), ferner am Ellenbogengelenk, dem Schultergelenk und der Wirbelsäule.

3. Arthritis adhaesiva.

3. Als **Arthritis adhaesiva** bezeichnet man verschiedenartige Affektionen, welche ihren Ausgang in Verwachsung der Gelenkenden und Ankylosenbildung nehmen; zum Teil stellen derartige Formen Ausgänge anderer, akuter oder chronischer Gelenkaffektionen, namentlich auch eiteriger und tuberkulöser Entzündungen derselben dar, zum Teil aber entstehen sie auch selbständig und beginnen dann vielfach nach Art einer Arthritis pannosa (s. S. 680) indem aus der Synovialis hervorgegangenes Granulationsgewebe über den Gelenkknorpel hinwuchert, denselben durchsetzt und schliesslich substituiert. Eine adhäsive Athritis ist auch die anatomische Grundlage eines grossen Teiles aller Fälle von sogenannter **chronischer rheumatischer Arthritis („Arthritis pauperum“** im Gegensatz zur Gicht), welche monartikulär oder, häufiger, an mehreren Gelenken zugleich, namentlich im mittleren und jugendlichen Lebensalter, vorkommt. Die Folge der Arthritis adhaesiva in allen ihren Formen ist eine Aufhebung oder Behinderung der Beweglichkeit des Gelenkes, eine fibröse Ankylose desselben; auch durch Schrumpfung der Gelenkkapsel kann es zu starker Behinderung in der Beweglichkeit des Gelenkes kommen.

Chronische rheumatische Arthritis.

Ätiologie dieser chronischen Gelenkentzündungen.

Die Ätiologie der ohne Exsudation verlaufenden chronischen Gelenkentzündungen ist zum grössten Teil unbekannt und jedenfalls keine einheitliche. Zum Teil spielen Altersveränderungen eine wesentliche Rolle bei ihrer Entstehung („Malum senile“), zum Teil schliessen sich die Erkrankungen an traumatische und rheumatische Schädlichkeiten an. Andere Fälle von chronischer Athritis endlich hängen mit Erkrankungen des Nervensystems zusammen und beruhen zum Teil direkt auf trophoneurotischen Störungen (siehe Seite 54), zum anderen Teile auch auf Herabsetzung oder Aufhebung der Sensibilität, wodurch äussere mechanische Einwirkungen auf ein Gelenk unbeachtet bleiben und in intensivere Veränderungen ihren Ausgang nehmen. Solche „neuropathische“ Formen der Arthritis kommen sowohl im Verlauf der Tabes dorsalis (Arthropathie tabétique) wie auch bei Syringomyelie vor. Andere Formen chronischer Arthritis, namentlich die zur Bildung von Adhäsionen führenden gehen, wie erwähnt, vielfach aus akuten exsudativen Entzündungen hervor.

Gicht.

Die **Arthritis urica (Gicht)** ist die Folge einer harnsauren Diathese (vergl. S. 325) und beginnt in akuter Weise mit seröser Exsudation in die Gelenkhöhle, nimmt aber dann einen chronischen, häufig rezidivierenden Verlauf an. Der akute Gichtanfall geht mit starker Schwellung und Rötung des Gelenkes und entzündlichem Ödem der umgebenden Weichteile einher, womit eine Ablagerung harnsaurer Salze in den Knorpel, die Gelenkkapsel, die Gelenkbänder

und die Umgebung des Gelenkes verbunden ist. Mit den wiederholten Rezidiven entstehen chronische Veränderungen an den ergriffenen Gelenken, welche sich anatomisch an die beschriebenen Formen chronischer Arthritis anschliessen. Es kommt zu Auffaserung am Knorpel, Verdickung der Synovialis und Bildung mannigfacher Deformationen an den Gelenkenden. Durch Abscheidung von Uraten bilden sich sogenannte Tophi, bis erbsengrosse, rundliche, kreideähnlich aussehende, vorzugsweise aus mandelförmigen Kristallen von harnsaurem Natron und wenig Fibrin bestehende Knoten, welche sich nicht bloss in die Gelenke und ihre Umgebung, sondern selbst in die äussere Haut abscheiden können und auch im Unterhautbindegewebe, z. B. der Ohrmuscheln beobachtet werden. Ähnliche Ablagerungen finden sich auch in den Gelenkknorpeln. Der Knorpel wird infolge der Uratablagerung nekrotisch. An den Gelenkenden kommt es manchmal zur Bildung von Erweichungsherden, welche selbst nach aussen durchbrechen hönnen und Fistelgänge oder Geschwüre zur Folge haben, aus welchen sich erweichte, mit harnsauren Salzen vermischte Massen entleeren, ein Vorgang, der öfters auch mit heftiger Eiterung verbunden ist.

Die Gicht befällt, anfangs wenigstens, meistens bloss ein Gelenk und zwar in der Regel das Metatarso-phalangealgelenk der einen grossen Zehe (Podagra), auch die Finger und Handgelenke (Chiragra), seltener andere Gelenke. Sie ist die Folge einer harnsauren Diathese, besonders bei überreichlicher Ernährung. Oft ist sie wohl auch erblich.

c) Infektiöse Granulome.

c) Infektiöse Granulome.

Miliar-Tuberkulose der Synovialis kommt als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose vor.

Von grösserer Bedeutung ist die tuberkulose Entzündung der Gelenke, die **Athritis tuberculosa** (Gelenkfungus), welche eine der häufigsten Erkrankungen der Gelenke darstellt. Dieselbe kann als primäre Synovitis tuberculosa am Gelenk selbst beginnen oder vom knöchernen Gelenkende aus auf das Gelenk übergreifen und sekundär die Synovialis infizieren. In beiden Fällen entwickeln sich in der Synovialis zunächst graurote, schwammige Massen, welche den Charakter des tuberkulösen Granulationsgewebes (S. 141) tragen und sich auf Kosten der normalen Synovialis entwickeln. In denselben finden sich, oft schon makroskopisch sichtbar, umschriebene, zuerst grau durchscheinende, später zum Teil verkäsende Knötchen oder auch grössere, mehr diffuse käsige Einsprengungen, oder es weist wenigstens die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit umschriebener Knötchen, wenn auch manchmal nur in sehr spärlicher Menge, ihn ihnen nach. Auch hier zeigt das tuberkulöse Granulationsgewebe in den einen Fällen die Tendenz zu rascher, ausgebreiteter Verkäsung, in anderen aber Neigung zu einer fibrösen Umwandlung, an welcher auch die in die Masse eingelagerten Knötchen mehr oder weniger teilnehmen. Soweit der Knorpel nicht schon vom Knochen her

Arthritis tuberculosa.

infiziert und tuberkulös erkrankt ist, greift von der Synovialis her die Wucherung der schwammigen Massen auf denselben über, ebenso wie schliesslich auch bei primärer Synovialis die Gelenkenden und die Gelenkkapsel mit ihren Bändern von jenen Massen durchsetzt und zerstört werden. Die Substanz des Knorpels erleidet dabei teils eine Auffaserung und Erweichung, teils wird dieselbe durch die eindringenden Granulationsmassen förmlich durchlöchert und rarefiziert; so kommt es zur Bildung grösserer und kleinerer Defekte, zu Karies des Knorpels. Endlich werden auch einzelne, von tuberkulösen Granulationen umwachsene Stücke desselben losgetrennt und als nekrotische Partikel abgestossen. Namentlich in Fällen, wo die Tuberkulose von den knöchernen Gelenkenden her auf den Knorpel übergreift, kann der ganze Knorpelüberzug des Gelenkes in toto oder in einzelnen Stücken abgehoben werden. In anderen Fällen — bei der primären Tuberkulose der Synovialis — kann die Knorpelveränderung auch dadurch eingeleitet werden, dass die wuchernde Synovialis zunächst über die Knorpeloberfläche hinwächst (Synovitis pannosa) und dann die Granulationen in den Knorpel eindringen.

Verschiedene Formen der Gelenktuberkulose.

Je nach dem Verhalten der bei ihr auftretenden Wucherungs- und Exsudationserscheinungen unterscheidet man verschiedene Formen der Gelenktuberkulose, welche naturgemäss nicht scharf voneinander trennbar sind. Bilden sich von der Synovialis her sehr reichliche schwammige Massen mit geringer Neigung zu Verkäsung und Zerfall, so bezeichnet man die Erkrankung als eine fungöse Form. Namentlich hier kommen öfters auch freie Gelenkkörper (Corpora oryzoidea) zur Ausbildung (s. u.), welche teils auf Umwandlung ausgeschiedenen Fibrins beruhen, teils aus abgestossenen Teilen der gewucherten Synovialis entstehen. Treten in lezterer schon makroskopisch kleine, graue Knötchen in grösserer Menge hervor, so spricht man von Synovitis granulosa; dabei ist die Verdickung und Wucherung der Synovia oft eine wenig bedeutende. Als ulzeröse Formen fast man jene zusammen, bei welchen eine grössere Neigung zu diffuser Verkäsung und rascher Einschmelzung der schwammigen Massen besteht. Sie führen oft in kurzer Zeit zu ausgedehnten Zerstörungen an der Synovialis, dem Knorpel und den knöchernen Gelenkenden und in der Folge zu starken Deformationen des Gelenkes („Arthrocace"). Die Gelenkhöhle findet man soweit sie nicht von schwammigen Granulationen durchsetzt wird, bei der tuberkulösen Arthritis in der Regel von einer flüssigen Masse erfüllt, deren Ansammlung teils auf einer Erweichung und Einschmelzung der Granulationen, teils auf Exsudationserscheinungen beruht. Namentlich bei der ulzerösen Form der tuberkulösen Gelenkentzündung entsteht nicht selten eine intensive eiterige Exsudation in die Gelenkhöhle. In dem Eiter schwimmen nekrotische Knochen- und Knorpelpartikel, die im Verlauf der Zerstörung von den Gelenkenden abgefallen waren. In anderen Fällen sind die tuberkulösen Wucherungen der Synovialis nur von einer serösen oder sero-fibrinösen Exsudation in die Gelenkhöhle begleitet.

Im Gegensatz zu den letzterwähnten Erscheinungen bezeichnet man Formen, welche bei starken Zerstörungserscheinungen ohne erhebliche Exsudatbildung im Gelenke ablaufen, als *Caries sicca*.

Veränderungen der umgebenden Haut

In der Umgebung tuberkulös erkrankter Gelenke entwickelt sich stets eine *starke Schwellung und derbe Infiltration der Haut und der umgebenden* Weichteile mit eigentümlich glatter und glänzender, speckiger Beschaffenheit der ersteren, Erscheinungen, welche man als *Tumor albus* zusammenfasst. Derselbe beruht teils auf *entzündlichem Ödem*, teils auf *entzündlichen Wucherungen* in den umgebenden Teilen, zum Teil auch auf einem *direkten Herauswachsen tuberkulöser Granulationen* aus dem Gelenk in die Weichteile, so dass die ersteren schliesslich auch die Haut perforieren und an der Oberfläche erscheinen können. Unter solchen Verhältnissen kann ferner nach Perforation der Gelenkkapsel und Einschmelzung der schwammigen Massen in den Weichteilen eine Bildung von *Fistelgängen* stattfinden, aus denen sich käsig-eiteriger Inhalt entleert. Nicht selten kommt es zur Entwickelung von Kongestionsabscessen (s. S. 110).

Tumor albus.

Veränderungen des nächstgelegenen Knochens.

Soweit der Knochen der tuberkulös erkrankten Gelenkenden nicht kariös zerstört wird, weist seine Sukstanz oft eine *Sklerose* und *ossifizierende Periostitis* mit Bildung reichlicher Osteophyten auf. Anderseits zeigt die kompakte Knochensubstanz auch bei den primär synovialen Formen der Gelenktuberkulose oft in grosser Ausdehnung eine entzündliche Osteoporose.

Verlauf der Gelenktuberkulose.

Der Verlauf der Gelenktuberkulose ist im allgemeinen ein *chronischer* und wechselt oft zwischen Stillstand der Erkrankung und wiederholten *Rezidiven*. Auch eine völlige *Ausheilung* des Prozesses kann nach Entleerung des eiterigen Inhalts und Entfernung der erkrankten Teile unter fibröser Umwandlung der Granulationsmassen stattfinden; doch bleibt fast immer eine schwere *Funktionshemmung* des Gelenkes zurück, welche auf die stattgefundenen Zerstörungen der Gelenkenden, Schrumpfungen der Gelenkkapsel und ihrer Bänder, die Bildung von Adhäsionen zwischen den Gelenkflächen mit folgender Verödung des Gelenks, zum Teil auch auf Atrophien und Kontrakturen der Muskeln der betreffenden Extremitäten zurückzuführen sind, Erscheinungen, welche alle zu einer mehr oder minder vollkommenen *Fixation des Gelenkes* führen. Auch *spontane Luxationen* und *Subluxationen* kommen infolge der Zerstörung der Gelenkteile vor. Überdies bleiben vielfach käsige Herde mit noch lebenden Tuberkelbazillen zurück und können früher oder später einen *neuen Ausbruch der Erkrankung* und neue Gefahren veranlassen.

In bezug auf die Ätiologie und das Vorkommen der tuberkulösen Arthritis gilt das oben über Knochentuberkulose Gesagte (S. 668 ff.). Was die Lokalisation der tuberkulösen Arthritis betrifft, so sind das *Hüftgelenk* und *Kniegelenk*, ferner die *Hand-* und *Fussgelenke* bevorzugt.

Syphilis.

Im Verlaufe der **Syphilis** treten — und zwar in den *Frühstadien* derselben — öfter *seröse* und *sero-fibrinöse Entzündungen* der Gelenke auf. Bei den Spätformen finden sich auch *gummöse* Bildungen. Entstandene

Usuren werden durch Bindegewebe ausgefüllt, welches sich durch den Knorpel hindurch bis in den Knochen erstreckt und die unregelmässig zackige Gestalt syphilitischer Narben überhaupt zeigt.

d) Geschwülste, freie Gelenkkörper, Ganglien.

d) Geschwülste; freie Gelenkkörper; Ganglien.

Tumoren.

Tumoren sind in den Gelenken selten. Am häufigsten findet sich das

Lipoma arborescens.

Lipoma arborescens der Synovialhaut, welches aus baumförmig verzweigten Fettgewebszotten besteht.

Freie Gelenkkörper.

Sogenannte **freie Gelenkkörper** (Gelenkmäuse) liegen entweder ganz frei im Gelenk oder flottieren, an einem Stiele befestigt, in seiner Höhle. Ihre Entstehung ist ebenso wie ihre Zusammensetzung verschieden; ein Teil derselben besteht aus Fibrin, das im Verlauf entzündlicher Prozesse ausgeschieden worden ist; sie bilden rundliche, reiskorn-ähnliche oder platte, meist in grosser Zahl vorhandene Körper und heissen auch Corpora oryzoidea. Andere, bis mandelgrosse Gelenkmäuse entstehen durch Wucherungen der Synovialzotten und können durch Abreissen ihres Stieles vollkommen frei werden. Ähnliche Gelenkkörper bilden sich bei chronischen Entzündungen. Eine dritte Gruppe derselben entsteht auf mechanische (oder dessezierend eitrige) Weise und besteht aus abgesprengten Knochen- oder Knorpelstücken; eine vierte wird von Fremdkörpern gebildet, welche in die Gelenkhöhle gelangt sind.

Ganglien.

Die sogenannten **Ganglien** oder **„Überbeine“** sind herniöse Ausstülpungen der Synovialis, die sich gegen die Gelenkhöhle abschliessen und prall mit sich eindickender Synovia gefüllt sind.

e) Kontrakturen, Ankylosen, Verletzungen.

e) Kontrakturen; Ankylosen; Verletzungen.

Kontrakturen.

Unter **Kontraktur** versteht man eine Beschränkung der Beweglichkeit eines Gelenkes, welche durch Veränderungen innerhalb desselben oder der das Gelenk umgebenden und seine Bewegungen auslösenden Weichteile, der Muskeln, Sehnen, Nerven hervorgerufen werden kann. Man unterscheidet dem nach arthrogene, narbige, myogene, tendogene und neurogene Kontrakturen.

Arthrogene Kontrakturen sind meistens auf chronische Entzündungen des Gelenkes mit Schrumpfungsvorgängen in der Synovialis oder der äusseren Gelenkkapsel zurückzuführen. Narbenkontrakturen entstehen durch narbige Schrumpfung der das Gelenk bedeckenden Haut und des Unterhautbindegewebes; man findet sie z. B. nach intensiven Verbrennungen. Myogene und tendogene Kontrakturen werden durch narbige Verkürzung von Muskeln oder Sehnen nach Verletzungen oder Entzündungen derselben hervorgebracht. Die Ursache neurogener Kontrakturen sind Lähmungen von Muskeln, respektive Muskelgruppen, welche oft zentraler Natur sind. Bei Lähmung einzelner Muskelgruppen entsteht eine Kontraktur ihrer Antagonisten, z. B. ein Pes calcaneus durch Lähmung der Wadenmuskulatur.

Ist ein an sich frei bewegliches Gelenk durch ausserhalb desselben gelegene Ursachen z. B. infolge von Lähmungen dauernd in einer bestimmten Stellung fixiert, so passen sich die Gelenkflächen allmählich der angenommenen Stellung an, so dass sie nach und nach wirklich an Exkursionsfähigkeit verlieren. Besonders ist das an nachgiebigen, noch wachsenden Knochen der Fall; hiedurch erhalten die Gelenke oft ganz abnorm gebildete Gelenkflächen und hochgradige Difformitäten. Die Verunstaltungen des Fusses bei Pes varus, Pes varo-equinus u. a. geben hiefür bekannte Beispiele (s. S. 694).

Unter **Ankylose** versteht man die Aufhebung der Beweglichkeit eines Gelenkes, wobei die Ursache der Gelenksteifigkeit im Gelenke selbst liegt. Ankylose kann entstehen durch Verwachsung der Gelenkflächen, welche wiederum bindegewebig, knorpelig oder knöchern sein kann; man unterscheidet demnach eine Anklyosis fibrosa, A. cartilaginea und A. ossea. Letztere geht durch Verknöcherung des die Vereinigung herstellenden Bindegewebes, respektive Knorpels aus den beiden ersten Formen hervor. Ausserdem entsteht eine Gelenksteifigkeit auch durch Knorpel- und Knochenwucherungen, sowie durch Schrumpfungsvorgänge, Kontrakturen (s. o.), welche die unregelmässig gewordenen Gelenkflächen in einer bestimmten Lage fixieren. Diese Form der Ankylose ist häufig ein Effekt der Arthritis deformans (s. S. 683). Ankylose.

Von **Verletzungen** der Gelenke sind Kontusionen, Distorsionen und Luxationen zu nennen, bezüglich derer jedoch auf die chirurgischen Lehrbücher verwiesen werden muss. Hier soll nur erwähnt werden, dass man unter Distorsion eine momentane gewaltsame Dehnung des Gelenkes, meist mit Zerreissung an Kapsel und Gelenkbändern, unter Luxation eine dauernde Verschiebung, unter Subluxation eine dauernde unvollständige Verschiebung der Gelenkenden versteht. Die Ursachen der Luxationen sind traumatische, entzündliche („Spontanluxation") oder kongenitale. Verletzungen.

Verletzungen des Knorpels heilen in der Regel durch bindegewebige Narben. Abgesprengte Knorpelstücke heilen nicht wieder an, sondern werden zu freien Gelenkkörpern (s. S. 688).

C. Erkrankungen der Sehnen und Schleimbeutel.

C. Sehnen u. Schleimbeutel.

Eine Entzündung der Sehnenscheiden, **Tendosynovitis**, kann eine fibrinöse, sero-fibrinöse oder eiterige sein. Bei rein fibrinöser Exsudation (Tendovaginitis sicca) entsteht das charakteristische Krepitieren, wenn man Bewegungen an der betreffendeu Sehne ausführt. Eiterige Entzündnng der Sehnen, Tendosynovitis purulenta, ist meistens sekundär und geht von infizierten Wunden, phlegmonösen Herden, Panaritien oder Abscessen aus. Sie kann ihren Ausgang in Resorption des Akute Entzündungen der Sehnen.

Exsudats oder in Verwachsungen der Sehnen und Sehnenscheiden oder in Auffaserung und Nekrose der Sehnen nehmen.

Chronische Entzündungen der Sehnen.

Chronische Entzündungen der Sehnen führen zur Auftreibung der Sehnenscheiden (Hydrops tendovaginalis, Hygrom derselben) zirkumskripten cystischen Bildungen oder Verwachsungen der Sehnen. Dabei entstehen durch Abschnürung zottiger Wucherungen ähnliche Corpora oryzoidea wie in den Gelenken (S. 688). Am häufigsten erkranken die Sehnenscheiden der Hohlhand.

Corpora oryzoidea.

Veränderungen der Schleimbeutel.

Im ganzen analoge Verhältnisse zeigen die Schleimbeutel. Auch an ihnen treten akute, sero-fibrinöse oder eiterige, oder chronische Entzündungen (Bursitis) mit Wandverdickungen, zottiger Wucherung an der Innenfläche und Bildung von Reiskörpern usw. auf. Ebenso entstehen durch herniöse Vorstülpungen der Sehnenscheiden, in ähnlicher Weise wie von den Gelenken aus, sogenannte Ganglien (Überbeine). Vergl. S. 688.

Tuberkulose der Sehnenscheiden.

Hie und da primär, meistens aber von Knochen- oder Gelenkaffektionen her fortgeleitet, tritt eine Tuberkulose der Sehnenscheiden auf und breitet sich entlang den Sehnen oft über weite Strecken aus; sie findet sich sowohl in Form miliarer Knötchen wie auch mehr diffuser verkäsender Granulationen. Bei der tuberkulösen Erkrankung ist die Bildung von Oryzoid-Körperchen eine besonders reichliche und häufige.

Über Heilungen von Sehnenwunden s. S. 131.

Anhang: Difformitäten einzelner Skelettabschnitte.

Anhang: Difformitäten einzelner Skelettabschnitte.

Aus den funktionellen Beziehungen, welche die einzelnen Teile des Bewegungsapparates, die Knochen und die Gelenke mit ihren einzelnen Bestandteilen (Knochenenden, Gelenkknorpel, Gelenkbänder) zueinander haben, und der Fähigkeit der genannten Teile, sich unter gegebenen Verhältnissen durch Änderung ihrer äusseren Form und ihrer feineren Struktur zu gemeinsamem Zusammenwirken anzupassen, ergibt sich, dass dieselben auch unter pathologischen Bedingungen sich untereinander beeinflussen und Form- und Strukturveränderungen aneinander werden hervorrufen können; wir haben schon erwähnt, dass z. B. bei Ankylose eines Gelenks die Knochenstruktur sich entsprechend der neuen Richtung der Belastungslinien umbaut (Transformation der Knochen, s. S. 661). So kommt es, dass bestimmte Einflüsse, welche zunächst nur die Knochen oder bloss die Gelenke eines Körperteiles anzugreifen scheinen, in der Folge an der gesamten Form desselben Änderungen herbeiführen, indem sie indirekt auf alle Bestandteile desselben einwirken. Auch das Verhalten der Weichteile ist keineswegs ohne Einfluss auf die Ausgestaltung des Knochensystems, wie wir z. B. am Schädel gesehen haben, wo einerseits eine rudimentäre Entwickelung (S. 244) oder eine abnorme Ausdehnung des Gehirns (Hydrocephalus, S. 629) von Einfluss auf die Ausbildung des Schädels ist, anderseits aber auch ein Zurückbleiben des Schädelwachstums die normale Entwickelung des Gehirns hindert (S. 648).

Gegenseitige Beeinflussung unter pathologischen Bedingungen.

Ein Teil derartiger Difformitäten am Skelett ist angeboren, d. h. schon während des intrauterinen Lebens entweder durch zu geringe Wachstumsenergie (S. 239) des einen oder anderen Teiles oder infolge mechanischer Einwirkungen (Enge der Eihäute oder des Uterus, amniotische Fäden etc. (S. 243) zustande gekommen; die hochgradigen Missbildungen des Skeletts haben wir schon im allgemeinen Teil erwähnt.

Mitwirkende Momente.

Eine sehr wichtige Rolle spielen für Difformitäten im jugendlichen Alter zur Geltung kommende abnorme Belastungsverhältnisse des Körpers oder einzelner seiner Teile, wobei durch habituell veränderte Körperhaltung und dadurch bedingte Verlegung des Schwerpunktes eine andere Verteilung der Last des Körpergewichts eintritt und durch Entlastung der einen, erhöhte Belastung anderer Gelenk- oder Knochenteile, eine Anpassung derselben an die neuen Druckverhältnisse und damit dauernde Änderungen ihrer Struktur veranlasst werden (vergl. Transformation S. 661). So kommen z. B. durch gewohnheitsmässige schiefe Haltung des Oberkörpers seitliche Verbiegungen der Wirbelsäule zustande, durch übermässig langes Stehen kann eine Abplattung des Fussgewölbes und eine Ausbiegung des Kniegelenkes nach aussen (s. u.) hervorgerufen werden. Allgemein schwächende Momente, leicht eintretende Ermüdung der in Anspruch genommenen Muskeln, Erschlaffung der Gelenkbänder etc. wirken unter solchen Verhältnissen teils primär, teils als sekundäre Hilfsmomente mit, so dass oft genug ein Circulus vitiosus zustande kommt, in welchem die erste Ursache schwer zu eruieren ist. Von ganz besonderer Bedeutung sind in solchen Fällen primäre Erkrankungen des Knochensystems, welche einerseits direkt Verkrümmungen der belasteten Knochen hervorbringen (z. B. der unteren Extremitätenknochen bei Rhachitis) und damit abnorme statische Verhältnisse schaffen, die ihrerseits wieder andere Skelettteile beeinflussen, anderseits eine Verminderung in der Resistenzfähigkeit der Knochen zur Folge haben und so dieselben den eben erwähnten Einflüssen statischer Art leichter zugänglich machen. Auch im späteren Lebensalter können Erkrankungen des Knochensystems (Osteomalacie, senile Osteoporose etc.) in der angegebenen Weise abnorme Krümmungen von Knochen und Deformationen von Gelenken nach sich ziehen; Beispiele dafür sind besonders an der Wirbelsäule, dem Thorax und dem Becken gegeben; auch an Extremitätengelenken auftretende Ankylosen und Kontrakturen bewirken durch Feststellung der betroffenen Gelenke häufig Änderungen in der Lage des Schwerpunktes des Körpers und damit Änderungen am übrigen Skelett.

Difformitäten des einen Skelettteils haben ferner vielfach wieder solche anderer, von ihm belasteter oder auf ihm ruhender Teile zur Folge; hieher gehören die sekundären Verschiebungen des Brustkorbs bei Verkrümmungen der Wirbelsäule, die kompensatorische zweite Krümmung, welche sich an der Wirbelsäule bei Kyphosen, Skoliosen und Lordosen derselben einstellt, um die aufrechte Haltung des Körpers zu ermöglichen u. a.

Mitwirken des Muskeln.

Auch die Muskeln erfahren infolge von Knochen- und Gelenkdeformitäten häufig entsprechende Veränderungen z. B. Verkürzungen infolge dauernd fixierter Gelenkstellung; anderseits können abnorme Gelenkstellungen ebenso wie durch andere Kontrakturen (S. 688) so auch durch dauernde Verkürzung von Muskeln hervorgerufen werden; Lähmungen von Muskeln infolge primär myopathischer oder nervöser Affektionen können Lageveränderungen und falsche Stellung der Gelenke nach sich ziehen, indem z. B. das Eigengewicht des gelähmten Körperteiles eine andere Stellung desselben hervorbringt, welche bei bestehen bleibender Lähmung dann auch dauernd eingenommen wird; ein Beispiel dafür gibt ein Teil der Fälle von Pes varo-equinus (s. u.).

Schädel.

Über Difformitäten am **Schädel** siehe S. 649.

Thorax.

Von abnormen **Thoraxformen** seien hier erwähnt, resp. noch einmal zusammengefasst: der paralytische Thorax (S. 153), die sekundären Verschiebungen des Brustkorbs bei Verkrümmungen der Wirbelsäule, die mangelhafte Entwickelung von Thoraxteilen bei angeborener, respektive dauernd bleibender Atelektase grösserer Lungenpartien, das Rétrécissement infolge von Lungenschrumpfung (S. 423), der fassförmige Thorax der Emphysematiker, der rhachitische Thorax (S. 653).

Wirbelsäule. 1. Skoliose.

Wirbelsäule. I. Skoliose ist eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule, so dass die letztere S-förmig wird. Am häufigsten ist dieselbe eine habituelle, d. h. entsteht durch habituell stärkeren Gebrauch der einen Körperseite, z. B. durch eine infolge von Ermüdung der Muskulatur gewohnheitsmässig angenommene schiefe Haltung des Körpers, wobei indes disponierende Momente verschiedener Art mitwirken; man muss also solche Bleichsucht, schwächende Krankheiten überhaupt, sowie Erkrankungen des Skelettsystems (Osteomalacie, Rhachitis) in Betracht ziehen. Die Skoliose tritt verhältnismässig häufig schon bei jungen Mädchen auf; überhaupt ist sie beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen. Indem durch die seitliche Krümmung der Wirbelsäule die Zwischenwirbelscheiben und Wirbelkörper auf der einen Seite komprimiert werden und hierdurch statt ihrer normalen Zylinderform eine kegelförmige Gestalt annehmen, wird die Wirbelsäule in der krummen Stellung fixiert. In der Regel entsteht an dem oben oder unten davon gelegenen Teil der Wirbelsäule eine zweite, und zwar nach der entgegengesetzten Seite gerichtete, kompensatorische Krümmung, z. B. bei linksseitiger Skoliose des Lendenteiles eine rechtsseitige des Dorsalteiles der Wirbelsäule. Mit der seitlichen Ausbiegung findet stets auch eine Torsion der betreffenden Wirbel nach der gleichen Seite hin statt.

Kyphoskoliose.

In allen höheren Graden von Skoliose kommt neben derselben eine Kyphose, das heisst eine buckelförmige Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten zustande — Kyphoskoliose.

II. Kyphose.

II. Kyphose ist eine Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten, wobei die Spitzen der Dornfortsätze sich voneinander entfernen. Man unterscheidet: 1. Die bogenförmige (flache) Kyphose, welche bei Osteomalacie, Rhachitis, seniler Osteoporose infolge der geringeren Widerstandsfähigkeit des Skeletts zustande kommt und die ganze Wirbelsäule oder nur einen Teil derselben betreffen kann. 2. Die spitzwinkelige Kyphose oder den Pottschen Buckel. Letztere Form kommt dadurch zustande, dass ein oder mehrere Wirbelkörper vollständig zerstört werden und unter dem Gewicht der auf ihnen lastenden Wirbelsäule zusammenbrechen, wodurch ein nach vorne offener Winkel entsteht; die Wirbelbogen bleiben meist frei. Diese Form kommt durch Karies von Wirbeln (S. 627), Zerstörung solcher durch destruierende Tumoren oder Aneurysmen

der Aorta, durch Arthritis deformans, endlich durch Wirbelfrakturen zur Ausbildung. Im Falle der Prozess ausheilt, bilden sich Ankylosen der Wirbelgelenke und Synostosen der erkrankten und der benachbarten Wirbel.

III. Lordose ist eine verstärkte Krümmung der Lendenwirbelsäule nach vorne und entsteht kompensatorisch für eine im Brustteil entstandene Kyphose, ferner dann, wenn die Beckenneigung vermehrt ist, z. B. um bei einer durch Coxitis bedingten Fixation des Hüftgelenkes das Gehen zu ermöglichen; seltener ist eine bedeutende Verstärkung der physiologischen Lordose der Lenden- oder Halswirbelsäule durch Knochenerkrankungen (Rhachitis, Osteomalacie, Karies etc.) verursacht. III. Lordose.

Becken. Die normale Beckenform ist ein Produkt der ursprünglichen Anlage und weiteren Entwickelung, sowie der Resistenz der Beckenteile einerseits, der von oben durch Vermittelung des Kreuzbeins, von seitwärts durch die Femora auf das Becken wirkenden Rumpflast, sowie der Druck- beziehungsweise Zugwirkungen der wachsenden inneren Beckenorgane und der inserierenden Muskeln und Bänder andererseits. Pathologische Beckenformen können dadurch entstehen, dass verschiedene der genannten Faktoren in anormaler Weise wirksam sind. Becken.

In dieser Beziehung sind in erster Linie Erkrankungen des Knochensystems zu nennen, welche, wie die Rhachitis und die Osteomalacie eine verminderte Resistenz der Beckenknochen zur Folge haben und sie anderen die Beckenform beeinflussenden Momenten leichter zugänglich machen. Wir haben schon oben die bei der Osteomalacie zustande kommende Form des seitlich zusammengeknickten, nach vorne schnabelförmig ausgezogenen Beckens erwähnt (S. 658); ähnliche Formen kommen auch bei Rhachitis zustande, wenn die Kinder bei ausgesprochener Erkrankung noch laufen, wodurch der seitliche Druck der Femora zur Wirkung kommt. Vgl. auch S. 653. 1. Beckendifformitäten infolge von Knochenerkrankungen; Rhachitis, Osteomalacie

Verkrümmungen der Wirbelsäule können ebenfalls zu pathologischen Beckenformen führen. Bei Skoliose der Wirbelsäule wird das Kreuzbein nach der anderen Seite (um die Sagittalachse) gedreht, der Flügel ist auf dieser Seite entsprechend verkürzt. Das Hüftbein wird kollateral der Lendenkrümmung auf- und einwärts geschoben. Die Symphyse ist nach der anderen Seite verschoben, der Beckeneingang und das ganze Becken somit schief (Kyphoskoliotisches Becken). Beim sogenannten lumbosakralkyphotischen Becken steht das Kreuzbein höher als normal und ist stärker nach hinten gekrümmt; die Entfernung der Spinae ischii ist vermindert (trichterförmig verengtes Becken). 2. Infolge von Verkrümmungen der Wirbelsäule. (Kyphoskoliotisches und lumbosakralkyphhotisches Becken.)

Das spondylolisthetische Becken kommt dadurch zustande, dass infolge entzündlicher oder traumatischer Einflüsse eine Zerstörung der unter dem 5. Lumbalwirbel gelegenen Zwischenwirbelscheibe stattfindet und dann der Körper des 5. Lendenwirbels (nicht aber seine Bogen, welche dabei fixiert bleiben und verlängert werden) mitsamt dem auf ihm ruhenden Teil der Wirbelsäule über den Körper des 1. Kreuzbeinwirbels herab nach vorne rutscht, so dass das Promontorium vom Körper des untersten Lendenwirbels gebildet wird. In hochgradigen Fällen kann auch der 2.—4. Lendenwirbel das Promontorium bilden. 3. Infolge von Wirbelverschiebung (spondylolisthetisches Becken).

Eine vierte Gruppe pathologischer Beckenformen hat ihre Ursache in Affektionen des Hüftgelenkes; man fast sie als „koxalgische Becken“ zusammen. Sie kommen bei Ankylose des Hüftgelenks infolge von Coxitis, Atrophie der Hüftbeine etc. vor. Es handelt sich um eine Verschiebung des Beckens in schiefer Richtung. Die erkrankte Beckenseite ist klein, dünn, die erkrankte Hüfte nach hinten gedrängt. Einen ähnlichen Effekt haben Amputationen der einen unteren Extremität und veraltete Luxationen, indem durch Inaktivitätsatrophie die betreffende Beckenseite kleiner wird. 4. Infolge von Hüftgelenksaffektionen (koxalgisches Becken).

Eine fünfte Gruppe entsteht durch eine im fötalen oder jugendlichen Lebensalter eintretende Synostose der Synchondrosis sacro-iliaca; die betreffende Kreuzbeinhälfte bleibt im Wachstum zurück; dabei wird das Schambein nach der entgegengesetzten Seite veschoben, das Becken somit im ganzen ebenfalls schief. So entsteht das schräg verengte Becken. Ist die Affektion doppelseitig, so entsteht das quer verengte Becken. 5. Infolge von Synostose der Synchondrosis sacro-iliaca.

6. Zwergbecken, plattes Becken, gespaltenes Becken.

Als weitere Abnormitäten sind zu nennen das Zwergbecken bei Nanosomie (S. 647) und das gleichmässig verjüngte Becken, beide mit allgemein verkürzten Durchmessern; das platte Becken (rhachitischen oder nicht rhachitischen Ursprungs) mit verkürzter Conjugata vera; das gespaltene Becken, welches auf Mangel der Symphyse beruht. (Näheres siehe in den Lehrbüchern der Geburtshilfe.)

Extremitäten. Kniegelenk. Genu varum und valgum.

Extremitäten. Von Veränderungen des Kniegelenkes sind hier zu erwähnen das Genu varum und das Genu valgum; bei ersterem bildet das Gelenk einen nach innen, bei letzterem einen nach aussen offenen Winkel. Ersteres kommt zustande durch rhachitische Verkrümmungen der Ober- und Unterschenkelknochen; das Genu valgum kann ebenfalls rhachitische Veränderungen zur Ursache haben, insbesondere im Anschluss an einen rhachitischen Plattfuss (Pes valgus) entstehen, wobei die Rotation des Fusses nach aussen das hauptsächlich wirksame Moment ist. Ferner bildet sich ein Genu valgum überhaupt durch vieles Stehen im jugendlichen Alter und tritt so als Gewerbekrankheit bei Bäckern auf. Beim Genu valgum hat der Condylus internus, respektive die mediale Seite der entsprechenden Gelenkfläche der Tibia, fast allein die ganze Last des Körpergewichts zu tragen, während der äussere Condylus entlastet wird; letzterer atrophiert in der Folge.

Fuss. (Pes varus, equinus, valgus calcaneus.)

Als Pes varus bezeichnet man eine Verbiegung des Fusses nach innen (in Supinationsstellung), welche so hochgradig werden kann, dass der Patient schliesslich auf dem lateralen Rand des Fusses oder sogar auf dem Fussrücken geht; meist ist damit eine Equinusstellung (Spitzfuss) verbunden, indem gleichzeitig eine dauernde Plantarflexionsstellung vorhanden ist (Pes varo-equinus, Talipes, Klumpfuss). Ein gewisser Grad von Pes varus-Stellung ist während des fötalen Lebens physiologisch und wird erst nach der Geburt allmählich wieder ausgeglichen, kann aber auch durch Enge des Uterus oder der Eihäute oder zu geringe Fruchtwassermenge pathologisch gesteigert und dauernd gemacht werden. Im späteren Leben entsteht ein Pes varo-equinus durch Verkürzung einer unteren Extremität (infolge der hierdurch beim Gehen fortwährend nötigen Streckung des Fusses), bei Lähmung einer unteren Extremität (Poliomyelitis anterior), durch langes Krankenlager, indem dabei der Fuss infolge seiner eigenen Schwere nach innen und unten sinkt, sowie durch Kontrakturen in Plantarflexion (s. u.). In der Folge passen sich die Formen der Knochen und Gelenke, die Gelenkbänder etc. der falschen Stellung bei jugendlichen Individuen an. Talimanus ist eine dem Klumpfuss analoge Deformation der Hand.

Der Pes valgus (Plattfuss) beruht auf einer Abflachung des Fussgewölbes, welche mit einer Drehung des Fusses nach aussen (Pronationsstellung) verbunden ist. Meist ist die Affektion auch mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Calcaneusstellung (Dorsalflexion), sowie mit Genu valgum verbunden. Der Pes valgus ist angeboren oder erworben; im letzteren Falle spielen rhachitische Knochenveränderungen eine wichtige Rolle, ferner kommen langes Stehen, Schlaffheit der Bänder etc. in Betracht. Oft treten auch schmerzhafte entzündliche Veränderungen dabei auf.

D. Muskeln.

D. Erkrankungen der Muskeln.

Normale Anatomie.

Die einzelnen **Muskelfasern**, welche eine Länge bis zu 5 cm und eine Breite von 15—55 μ erreichen können, haben bekanntlich einen komplizierten Bau, von welchem hier nur das allgemeinste wiederholt werden soll. Sie bestehen aus alternierend angeordneten, verschieden lichtbrechenden Scheiben, welche die Querstreifung der Faser bedingen. Die einen dieser Scheiben sind doppelt lichtbrechend, **anisotrop** und heissen Querscheiben; die anderen sind **isotrop**, d. h. einfach lichtbrechend, und in ihrer Mitte wieder durch einen sich deutlich abhebenden, quer verlaufenden Streifen durchzogen, welcher als Zwischenscheibe bezeichnet wird. Bei der Kontraktion des Muskels werden seine

einzelnen Fasern dicker und kürzer, und zwar scheint bei der Zusammenziehung die anisotrope Substanz die Hauptrolle zu spielen, indem sie sich auf Kosten der isotropen verbreitert.

Jede einzelne Muskelfaser oder Muskelfibrille ist eng umschlossen von einer zarten, schlauchartigen Hülse, dem **Sarkolemm**; unter demselben liegen die **Muskelkörperchen**, in der Längsrichtung gestellte Kerne, welchen an den Polen eine spärliche Menge von körnigem Protoplasma angelagert ist. Innerhalb des Muskels sind die einzelnen Fasern zu Bündeln angeordnet, welche wieder von Bindegewebe umhüllt werden; letzteres bildet das **Perimysium internum**, in welchem sich mehr oder weniger reichliches Fettgewebe vorfinden kann. Vom Perimysium internum gehen Fortsätze in das Innere der Muskelbündel hinein. Als **Perimysium externum** bezeichnet man die Bindegewebslagen, welche den ganzen Muskel als solchen einhüllen.

Die Muskelfibrillen stellen nicht die letzten Strukturelemente des Muskels dar; vielmehr bestehen sie selbst wieder aus feinsten Fasern, sogenannten **Primitivfibrillen**, die ihrerseits aus einzelnen Scheiben zusammengesetzt sind, welche die oben beschriebenen Lichtbrechungsverhältnisse bedingen; die Primitivfibrillen sind durch eine bald mehr homogene, bald mehr körnige Masse, das **Sarkoplasma**, voneinander getrennt. Vielfach zeigen sich auch die einzelnen Primitivfibrillen innerhalb der Fasern auf Querschnitten zu Bündeln angeordnet, zwischen welchen etwas reichlicheres Sarkoplasma vorhanden ist; auf diese Weise entstehen die sogenannten **Cohnheimschen Felder**.

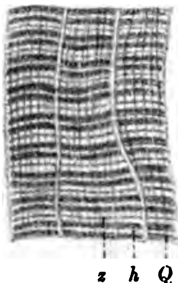


Fig. 369.
Stück eines quergestreiften Muskels des Menschen. Zupfpräparat. 1200 mal vergr. (Nach Böhm-Davidoff (l. c.)
h eine Zwischenscheibe in der Querscheibe *Q* liegend; Zwischenscheibe, welche oben und unten an helle, isotrope Scheiben anstösst.

Von regressiven Veränderungen kommt an den Muskeln zunächst wie an anderen Organen eine **einfache Atrophie** vor, d. h. eine Substanzabnahme, welche sich in Verschmälerung und Verkürzung der Fasern äussert, ohne dass deren Struktur, d. h. ihre Querstreifung, zunächst verändert würde; erst in späten Stadien des Prozesses geht dieselbe verloren. Betrifft die Atrophie den Muskel in grosser Ausdehnung, so bekommt derselbe eine blasse Farbe, da gleichzeitig sein Farbstoff, das Hämoglobin verloren geht; nicht selten zeigen aber atrophische Muskeln einen auffallend dunkelbraunen Farbenton, wie wir ihn bei der sogenannten braunen Atrophie des Herzens wiederfinden; dann handelt es sich um **Pigmentatrophie**, welche darauf beruht, dass reichliche Pigmentkörnchen (S. 72 und Tafel VI, Fig. 47) in die atrophierenden Fasern eingelagert sind.

Regressive Prozesse. Einfache Atrophie. Pigmentatrophie.

Bei der **trüben Schwellung** finden sich die bekannten, aus Eiweisssubstanz bestehenden Körnchen (S. 54), bei der **fettigen Degeneration** feinste Fetttröpfchen in das Sarkoplasma der Fasern eingelagert (S. 56). Für das blosse Auge erhalten die Muskeln im ganzen bei ausgedehnter trüber Schwellung eine trüb-blassrote, bei starker Fettdegeneration eine trüb-gelbliche Beschaffenheit und in letzterem Falle einen deutlichen Fettglanz.

Trübe Schwellung. Fettige Degeneration.

Die **Amyloiddegeneration** nimmt nur einen geringen Platz ein; dagegen tritt die sogenannte **hyaline** oder **wachsartige Degeneration** der

Amyloiddegeneration. Wachsartige Degeneration.

Muskelfasern als ein sehr häufiger Befund auf. Sie steht in vielfacher Beziehung zu Zerfallserscheinungen an den Fasern.

Die letzteren werden eingeleitet durch einen der physiologischen Kontraktion nahestehenden Vorgang, durch welchen an der betreffenden Stelle die Querstreifung der Faser zunächst äusserst eng und undeutlich, schliesslich vollkommen unkenntlich wird, eine Erscheinung, welche die Fasern auf grössere Strecken hin und an verschiedenen Stellen zugleich, andererseits auch in ihrer ganzen Dicke oder bloss in einem Teile ihres Querschnittes befallen kann. Man bezeichnet derartige Stellen als Verdichtungsknoten; dieselben zeigen durch den Verlust der Querstreifung eine eigentümlich homogene, dabei glänzende, glasige Beschaffenheit. Des weiteren findet man an solchen Stellen vielfach einen Zerfall

Verdichtungsknoten.

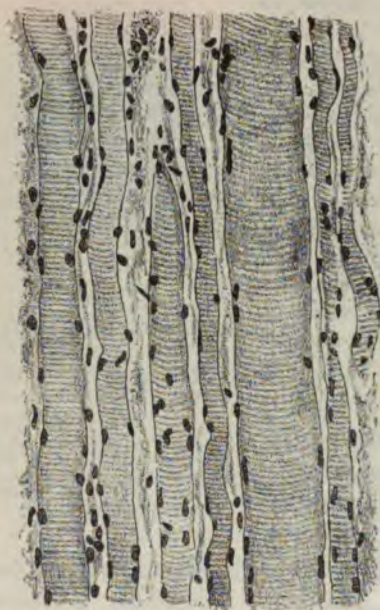


Fig. 369 a.
Muskelfasern in einfacher Atrophie.



Fig. 369 b.
Nekrose von Muskelfasern mit Bildung hyaliner Schollen und körnigem Zerfall ($\frac{350}{1}$).
In der Faser links am unteren Teil die Querstreifung noch erhalten, daselbst Längsspaltung in Fibrillen. In der Mitte der Faser Zerspaltung der Quere nach.

der kontraktilen Substanz zu einzelnen grösseren oder kleineren, klumpigen Bruchstücken, welche sich in der Folge vom Sarkolemm zurückziehen, so dass letzteres stellenweise einen leeren Schlauch darstellen kann. Die einzelnen, durch den Zerfall entstandenen scholligen Massen können ihrerseits sich weiterhin in eine feinkörnige Masse umwandeln oder zunächst als homogene Körper liegen bleiben, welche man als Sarkolyten bezeichnet und die nach und nach an den Rändern abschmelzen und resorbiert werden.

Sarkolyten.

Die als wachsartige Degeneration zusammengefassten Veränderungen der Muskeln haben in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene Bedeutung. Es treten nämlich die genannten Verdichtungsknoten auch bei tetanischer Kontraktion der Muskeln und selbst an ganz normalen Muskelfasern auf, wenn dieselben lebensfrisch in Fixierungsflüssigkeiten gebracht werden,

ein Befund, welcher die pathologische Bedeutung des ganzen Vorganges wohl für viele Fälle in Frage zu stellen scheint. Andererseits ist aber sicher anzunehmen, dass die genannte Veränderung auch schon während des Lebens vorkommt. Auch die **Nekrose** der Muskelfasern tritt vielfach unter dem histologischen Bild der hyalinen oder wachsartigen Degeneration auf (vergl. auch S. 65); sie findet sich unter verschiedenen Verhältnissen, teils aus lokalen Ursachen, wie bei Verletzungen, Erfrierungen und Verbrennungen, infolge lokaler Anämie (Verschluss von Gefässen), bei Entzündungen, Blutungen, in der Umgebung von Tumoren, teils unter Einwirkung von allgemeinen Infektionskrankheiten. Bezüglich letzterer ist besonders die in manchen Muskeln (gerade Bauchmuskeln, Adduktoren des Oberschenkels) fast konstant auftretende herdförmige Nekrose bei Typhus abdominalis zu erwähnen. Nekrose.

Die wachsartige Degeneration verleiht dem Muskel im ganzen ein trübes, mattes, blasses, fischfleischähnliches Aussehen.

Auch **Verkalkung** wird hie und da an Muskelfasern beobachtet. Verkalkung.

Auch ohne dass eine hyaline Umwandlung in den Muskelfasern auftreten müsste, zeigen dieselben bei atrophischen Vorgängen vielfach Spaltungs- und Zerfallserscheinungen anderer Art: Auffaserung in der Längsrichtung; selbst dichotomische Spaltung, oder Zerklüftung in der Querrichtung und Zerfall zu kürzeren Scheiben, hierher gehören endlich die vakuolenartigen Hohlräume, die sich unter verschiedenen Umständen, manchmal auch bei Ödem der Muskelsubstanz ausbilden. Verschiedene andere Zerfalls- und Spaltungserscheinungen.

Eine eigentümliche Form ist die sogenannte röhrenförmige Degeneration, wobei die Muskelfaser auf einen Hohlzylinder reduziert erscheint, welcher selbst noch quergestreift oder homogen und vollkommen strukturlos und mit dicht gedrängten, reihenweise angeordneten Kernen besetzt ist, welche durch Wucherung der Sarkolemmkerne entstanden sind. Vielleicht handelt es sich indessen bei dieser Form um eine bestimmte Art von Rückbildung, indem die Fasern wieder ähnliche Formen annehmen, wie sie zur Zeit ihrer embryonalen Entwickelung aufgewiesen hatten. Aushöhlungen und Einbuchtungen der Muskelfasern finden sich auch sonst mehrfach beschrieben; im Innern der Hohlräume liegen oft grosse, vielkernige Riesenzellen. Vielfach wurden in atrophischen Muskeln auch einzelne oder zahlreichere Muskelfasern von besonders grossem Dickendurchmesser gefunden, sogenannte hypertrophische Muskelfasern; doch handelt es sich dabei wahrscheinlich nicht um eine wirkliche Hypertrophie, sondern um Dickenzunahme von einzelnen Fasern durch starke Kontraktion. Sogenannte röhrenförmige Degeneration.

Die sogenannte longitudinale Atrophie besteht darin, dass die Fasern an den Enden der Muskeln eine Atrophie erleiden, also kürzer werden, womit eine kompensatorische Verlängerung des korrespondierenden fibrösen Sehnenbündelchens einhergeht. Es resultiert daraus eine progressive Verkürzung der Fasern. Sogenannte longitudinale Atrophie.

Bei atrophischen Prozessen am Muskel stellt sich sehr häufig eine Wucherung der Muskelkörperchen ein, welche sich mit reichlicherem Protoplasma umgeben und sich in langen, dichten Reihen dem Sarkolemmschlauch anlagern (Fig. 369 c); oft bilden sie auch vielkernige, grosse Riesenzellen, Myoblasten, welche zum Teil der Neubildung und Regeneration von Muskelfasern dienen (s. S. 120). Atrophische Muskelkörperchenwucherung.

Veränderungen des Binde- und Fettgewebes bei Muskelatrophien.

Mit den Veränderungen der Muskelfasern stehen vielfach solche des Perimysium internum im Zusammenhange. Manchmal allerdings erscheint dasselbe auch in Zuständen starken Faserschwundes völlig unverändert und gerade solche Formen müssen eine besonders starke Verkleinerung des Muskels zur Folge haben. In anderen Fällen zeigt aber das interstitielle Bindegewebe des Muskels eine erhebliche Zunahme; relativ oft findet sich dabei eine Wucherung von Fettgewebe, eine richtige **Lipomatose** (S. 90), wie sie auch an anderen Organen, besonders am Herzmuskel, bekannt ist.

Lipomatose.



Fig. 369 c.
Atrophie eines Muskels mit starker Vermehrung der Muskelkerne ($\frac{250}{1}$).



Fig. 369 d.
Atrophie eines Muskels mit Lipomatose ($\frac{250}{1}$).
Die Muskelfasern stark verschmälert; dazwischen reichlich gewuchertes Fettgewebe; da das Fett bei der Härtung und Einbettung des Präparates extrahiert wurde, erscheinen die Fettzellen als Lücken.

Diese Lipomatose, d. h. Wucherung von Fettgewebe, welche man nicht mit der Fettdegeneration (s. o.) verwechseln darf, kann so mächtig werden, dass sie die Volumensabnahme eines atrophierenden Muskels überkompensiert, so dass also letzterer trotz der Atrophie seiner Fasern dicker und grösser erscheint, also das Bild einer richtigen Pseudohypertrophie bietet (vergl. S. 85).

Muskelatrophien durch Läsionen im Nervensystem bedingt.

Ein grosser Teil der an den Muskeln vorkommenden Atrophien ist durch Läsionen im Nervensystem hervorgerufen. Besteht eine zur Degeneration der Nervenelemente führende Erkrankung in den Vorderhornzellen des Rückenmarks, den vorderen Wurzeln oder einem peripheren

Nerven, kurz innerhalb des peripheren motorischen Neurons, so kommt es nach dem Wallerschen Gesetz (S. 588) distalwärts von der Läsionsstelle zu einer Degeneration der Nerven bis in deren Endplatten hinein; hieran schliesst sich regelmässig eine Atrophie der entsprechenden Muskeln an (S. 597), wozu sich nach einiger Zeit eine mehr oder weniger starke Wucherung im Bindegewebe und Fettgewebe des Perimysiums gesellt. Nach Durchschneidung und sonstiger Durchtrennung eines peripheren Nerven kann bekanntlich eine Heilung mit Wiederherstellung der Verbindung stattfinden. In diesem Falle stehen auch die Degenerationsvorgänge an den Muskeln still und an ihre Stelle treten regenerative Prozesse, indem unter Wucherung von Myoblasten neue Wurzelfasern gebildet werden.

Wird aber die Wiedervereinigung der getrennten Nervenstücke gehindert, haben sie sich z. B. allzuweit voneinander retrahiert oder entwickelt sich in dem Zwischenraum ein derbes, undurchdringliches Narbengewebe, so verhält die Läsion des Muskels sich in der gleichen Weise wie in jenen Fällen, wo eine Degeneration der motorischen Vorderhornzellen stattfand; die Regeneration im peripheren Stumpf bleibt aus und damit erleiden auch die Muskeln eine mehr oder weniger ausgedehnte dauernde Atrophie. In ähnlicher Weise kommt es zur Atrophie der von den Hirnnerven versorgten Muskeln, wenn die Hirnnerven oder deren Kerne in der Medulla oblongata Sitz eines Degenerationsprozesses sind. Dagegen fehlt die degenerative Atrophie im allgemeinen bei Lähmungen, welche ihre Ursache im zentralen motorischen Neuron (s. S. 597) haben; bei solchen stellt sich meist nur eine einfache Inaktivitätsatrophie ein.

Dem oben Gesagten zufolge kommt eine Muskelatrophie vor:

1. Bei Degeneration peripherer Nerven durch Erkrankungen derselben infolge von allgemeinen Infektionskrankheiten, Polyneuritis, Vergiftungen (Blei etc.) oder Verletzungen, überhaupt Unterbrechungen derselben. Findet in dem erkrankten peripheren Nerven eine Regeneration und Wiederherstellung seiner Fasern statt, so kann sich auch eine Regeneration der verlorenen Muskelpartien einstellen. 1 Bei Degeneration peripherer Nerven.

2. In Fällen von Querläsion des Rückenmarkes oder Läsion seiner Vorderhörner mit Degeneration der grossen motorischen Ganglienzellen in denselben; es tritt daher eine neurotische Atrophie der Muskeln ein in Fällen von Myelitis, Poliomyelitis anterior acuta und chronica, progressiver spinaler Muskelatrophie, bei amyotrophischer Lateralsklerose, in manchen Fällen von sogenannter Kompressionsmyelitis, bei Verletzungen des Rückenmarks, Pachymeningitis tuberculosa oder luetica u. a. 2. Nach Rückenmarks- (Vorderhorn-) läsionen.

3. Bei Läsionen der vorderen Wurzeln. 3. Nach Läsionen der vorderen Wurzeln.

4. Bei der progressiven Bulbärparalyse. 4. Bei der progressiven Bulbärparalyse.

Über alle diese Erkrankungen wurde das Wichtigste schon oben (s. Kap. VI, S. 597 ff.) mitgeteilt.

Gegenüber den bisher angeführten Formen bezeichnet man als primär myopathische Atrophien jene, welche den Grund ihres Entstehens nicht in Veränderungen des Nervensystems, sondern in den Muskeln selbst haben. Es gehören hierher vor allem die Inaktivitätsatrophie, welche wir bereits mehrfach zu erwähnen Gelegenheit hatten; dieselbe lässt sich bezeichnen als Anpassung des Muskels an geringere Anforderungen und entsteht bei Herabsetzung der Beweglichkeit von Extremitäten oder Extremitätenteilen durch

Primär myopathische Atrophien.

Inaktivitätsatrophie.

Feststellung von Gelenken bei Ankylosen, Knochen- und Gelenkerkrankungen verschiedener Art, endlich bei den meisten cerebralen und im Bereich des ersten motorischen Neurons (s. o.) gelegenen Läsionen; hierher gehört ferner die Atrophie, welche die Muskeln im höheren Alter und bei marantischen Zuständen erleiden; ferner gewisse progressive Atrophien, welche als primäre Prozesse an den Muskeln vorkommen und als Dystrophien bezeichnet werden. Zu letzteren gehört die **myopathische progressive Muskelatrophie** (Dystrophia muscularis juvenilis). Dieselbe beginnt fast immer im Kindesalter an den Muskeln des Rumpfes, des Schulter-Gürtels und Oberarmes und schreitet im allgemeinen vom Rumpf nach den Extremitäten zu fort. Die Erkrankung tritt häufig hereditär auf in der Weise, dass sie mehrere Glieder einer Familie betrifft.

Senile und marantische Atrophie.

Dystrophien.

Myopathische progressive Muskelatrophie.

Über Regeneration der Muskelfasern siehe allg. Teil. S. 120 und 130.

Hypertrophie.

Hypertrophie der Muskeln entwickelt sich als Arbeits-Hypertrophie an einzelnen oder einer grösseren Zahl von Muskelgruppen. Als pathologischer Zustand findet sich eine Muskelhypertrophie als anatomische Grundlage der Thomsenschen Krankheit **(Myotonia congenita)** einer Motilitätsneurose, bei welcher jedoch die Leistungsfähigkeit der Muskeln ihrer allgemeinen Volumenszunahme nicht entspricht.

Myotonia congenita.

Pseudohypertrophie.

Als **Pseudohypertrophie** der Muskeln bezeichnet man Fälle obiger Erkrankung, bei welchen sich die ungewöhnliche Volumenszunahme einzelner Muskelgruppen (namentlich der Waden- und Oberschenkelmuskeln, der Glutaei, des Deltoideus) durch eine abnorm starke Lipomatose der Muskeln (s. o.) bedingt zeigt.

Ödem der Muskulatur.

Seröse Infiltrationen des Interstitiums, welche mit teigiger Anschwellung des Muskels einhergehen (entzündliches Ödem des Muskels), treten als Vorläufer von Entzündungen, sowie nach Verletzungen der Muskeln, in der Umgebung von Blutungen etc. auf. Vielleicht besteht auch beim akuten Muskelrheumatismus eine solche serös-zellige Durchtränkung derselben; ferner kommt eine solche in den ersten Stadien der Trichinose vor; ausgedehnte blutige Infiltrationen der Muskulatur treten ferner manchmal im Verlaufe des Skorbut auf.

Primäre Entzündungen.

Polymyositis.

Primäre Entzündungen der Muskeln sind seltene Vorkommnisse. Die als **Polymyositis** bezeichneten, mit Fieber und einer anfangs teigigen, später derben Anschwellung der ergriffenen Muskeln, z. T. auch der sie bedeckenden Haut (Dermatomyositis) verlaufenden, nicht selten tödlich endigenden Erkrankungen sind wahrscheinlich infektiösen oder infektiös-toxischen Ursprungs. Bei der anatomischen Untersuchung zeigen die erkrankten Muskeln sich teils grau-weiss verfärbt, fast fischfleischähnlich, aber derb, oder durch starke blutige Zersetzung dunkel gefärbt (Polymyositis haemorrhagica); die mikroskopische Untersuchung zeigt die Muskelfasern in trüber Schwellung, fettiger Degeneration, scholliger und körniger Zerklüftung, das Zwischengewebe von Leukocyten und roten Blutzellen infiltriert, zum Teil auch von Fibrin durchsetzt. Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht aufgeklärt.

In manchen Fällen nimmt eine akute Polymyositis ihren Ausgang in phlegmonöser Eiterung mit Nekrose im Muskel — Polymyositis suppurativa.

Die meisten Entzündungen der Muskeln, insbesondere auch die meisten eiterigen sind sekundär von der Nachbarschaft her (Knochen- und Gelenkentzündungen, phlegmonösen Entzündungen des Unterhautbindegewebes etc.) auf die Muskeln fortgeleitet; bei geringgradigen Affektionen bleibt das eigentliche Muskelparenchym ganz oder teilweise von der Einschmelzung verschont. Sekundäre Entzündungen.

Abscesse im Muskel können sich einkapseln oder (nach Entfernung des Eiters) durch Narbenbildung heilen. Abscesse.

Die **Myositis fibrosa** besteht in der Bildung bindegewebiger Schwielen, in der Muskelsubstanz und schliesst sich an akute Entzündungen der letzteren an oder entwickelt sich allmählich an Muskeln, welche in der Umgebung von Entzündungsherden namentlich entzündlich veränderten Knochen oder Gelenken gelegen sind, endlich in solchen, welche chronisch-degenerative Veränderungen, namentlich auch eine neurotische Atrophie (S. 698) erlitten haben. Fibröse Myositis.

Als **Myositis ossificans** bezeichnet man das Auftreten von Knochensubstanz im Innern der Muskeln; in umschriebener Form tritt eine solche infolge chronischer mechanischer Reizungen auf. Hierher gehören die sogenannten **Exerzierknochen,** welche sich manchmal bei Infanteristen in der Substanz des Musculus deltoideus und die **Reitknochen,** welche sich in den Adduktoren des Oberschenkels entwickeln; diesen Vorgängen nahe steht weiterhin die Knochenbildung in Muskeln in der Nähe chronisch entzündeter Knochen, sogenannte parostale Exostosen. Mit der Bildung solcher gehen gewöhnlich auch Knocheneinlagerungen in Sehnen und Bändern einher. Myositis ossificans. Exerzier- und Reitknochen.

Ein progressiver Prozess, welcher am häufigsten in den Muskeln der Nacken- und Rückengegend beginnt, dann sich auf die Mehrzahl der Muskeln des Körpers ausbreiten kann, ist die **Myositis ossificans progressiva.** Sie beginnt an den befallenen Muskeln mit einer teigigen Anschwellung, welche in fibröse Wucherung übergeht, woran sich dann Bildung echter Knochensubstanz anschliesst. Dabei gehen die Muskelfasern selbst passiv zugrunde; durch fortschreitende Knochenbildung wird schliesslich der ganze Körper starr und unbeweglich; unter Umständen können die Muskeln sogar brüchig werden. Die eingelagerten Knochenmassen zeigen verschiedene Gestalt und treten in leistenförmigen, spangenförmigen, sichelförmigen oder ganz unregelmässigen Körpern auf, welche manchmal auch verschiedene Knochen untereinander verbinden und dadurch, sowie schon durch die Starrheit der Muskeln selbst, die Beweglichkeit des Körpers beschränken. Der Beginn der übrigens sehr seltenen Erkrankung fällt meistens in das jugendliche Lebensalter. Sie scheint häufig auf entwickelungsgeschichtliche Anomalien zu beziehen zu sein. Myositis ossificans progressiva.

Tuberkulose kann von kariösen Knochen oder Gelenken auf das intermuskuläre Gewebe übergreifen und daselbst käsige, teilweise auch Tuberkulose.

schwielig-indurierende Prozesse hervorrufen, wobei die Muskelsubstanz mehr oder weniger zerstört wird.

Syphilis. Bei **Syphilis** finden sich in seltenen Fällen gummöse, käsige oder schwielige Prozesse im Muskel.

Sarkome. Von Neubildungen finden sich relativ am häufigsten **Sarkome**, welche meistens von dem intermuskulären Bindegewebe ausgehen und auch metastatisch auftreten.

Trichinen und Cysticercus cellulosae. Von Parasiten finden sich die **Trichinen** und der **Cysticercus cellulosae** (S. 298 u. 293).

Kapitel VIII.

Erkrankungen der Genitalien.

A. Weibliche Genitalien.

A. Weibliche Genitalien.

I. Angeborene Anomalien der weiblichen Genitalien.

I. Angeborene Anomalien.

Für die **Missbildungen** des weiblichen Genitalapparates kommen in erster Linie zwei Momente in Betracht: Bildungshemmung am ganzen Genitalapparat oder einzelnen seiner Organe und mangelhafte, resp. ausbleibende Vereinigung der ursprünglich getrennten Anlagen, womit sehr häufig auch Bildungshemmung der einzelnen Teile verbunden ist.

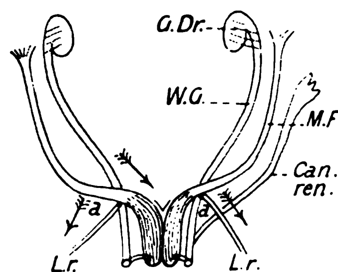


Fig. 370.

Schematische Zeichnung.

G. Dr.: Geschlechtsdrüse. *W. G*: Wolffscher Gang. *M. F.*; Müllerscher Faden. *Can. ren.*: Ureter. *L. r.* Ligamentum rotundum.

(Nach v. Winckel, „Über die Einteilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane.“ Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Leipzig 1899.)

Bildungshemmung.

Die höchsten Grade von Bildungshemmung, bei welchen der ganze Genitaltraktus fehlt oder hochgradig rudimentär ist, kommen nur bei nicht lebensfähigen Missbildungen vor. In geringeren Graden äussert die Bildungshemmung sich in Kleinheit der betreffenden Teile, Fehlen ihrer normalen Formgestaltung und Atresie, d. i. Fehlen des Lumens.

Mangelhafte Vereinigung der Anlagen.

Durch mangelhafte Vereinigung der Anlagen kommen die **Doppelbildungen** zustande, welche häufig mit rudimentärer Entwickelung der getrennt bleibenden Teile verbunden sind. Bekanntlich entwickeln sich Tuben, Uterus und Vagina aus den beiden Müllerschen Gängen (Geschlechtsgängen Fig. 370); die obersten Abschnitte der letzteren bleiben getrennt und werden zu den Tuben, die mittleren und unteren Abschnitte verschmelzen innerhalb des „Geschlechtsstranges“ zunächst äusserlich und erhalten

dann ein gemeinsames Lumen, indem auch die miteinander verwachsenen, zuerst noch ein Septum bildenden Teile der Wand schwinden.

Uterus didelphys.

Wenn die Vereinigung der Müllerschen Gänge vollkommen ausbleibt, so entsteht der **Uterus didelphys** (U. duplex separatus cum vagina separata): vollkommen getrennter Uterus mit zwei vollkommen getrennten Scheiden; diese Form findet sich nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten und zeigt meist auch hochgradig rudimentäre Ausbildung der getrennten Teile.

Uterus duplex bicornis.

Einen geringeren Grund von Missbildung stellt der **Uterus duplex bicornis** (cum vagina septa) dar, welcher auch bei sonst wohlgebildeten

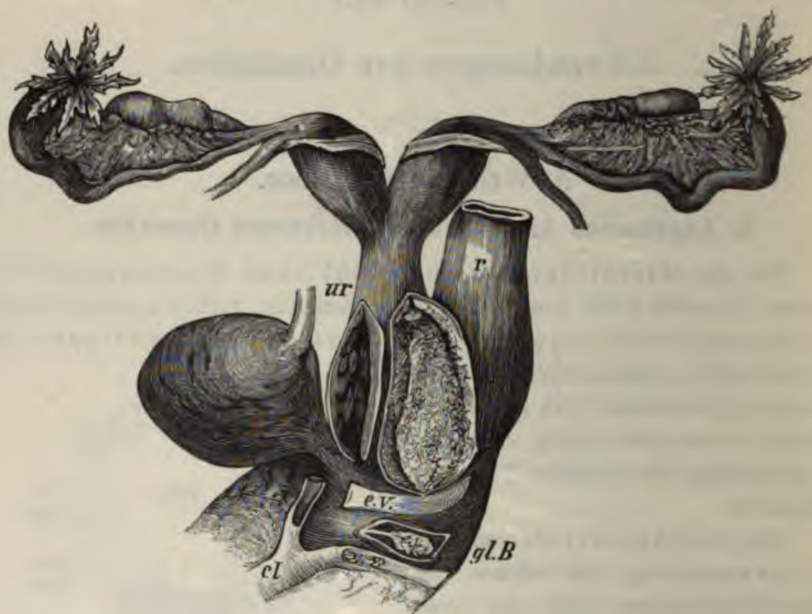


Fig. 371.
Uterus duplex bicornis cum vagina septa (nach P. Müller).
r Mastdarm, ur Ureter.
(Aus Veits Handbuch der Gynäkologie.)

Individuen vorkommt und relativ häufig ist. Das Corpus uteri besteht aus zwei vollkommen getrennten „Hörnern"; auch der Cervix ist durch eine Scheidewand getrennt; das Septum der Scheide kann ganz oder teilweise fehlen (Fig. 371).

Uterus septus duplex.

Beim **Uterus septus duplex** (U. bilocularis) ist die Gebärmutter äusserlich einfach (Fig. 372), aber innen durch eine Scheidewand der ganzen Länge nach getrennt, die Vagina doppelt oder einfach. Bei den beiden letztgenannten Formen kann Schwangerschaft eintreten und die Frucht vollkommen ausgetragen werden, wenn nicht mit der Verdoppelung auch eine rudimentäre Verkümmerung verbunden ist. Letztere zeigt sich ent-

weder in mangelhafter Entwickelung der sämtlichen Teile (Kleinheit, Atresie derselben etc.) oder sie betrifft das eine Horn des Uterus; fehlt dasselbe ganz, so entsteht der **Uterus unicornis**. Uterus unicornis.

Einen noch geringeren Grad von Doppelbildung, wobei in der Regel die Scheide einfach ist, stellt der **Uterus bicornis unicollis** dar; der Cervix ist einfach, bloss der obere Teil des Corpus uteri geteilt, mit zwei Hörnern; bei den niedersten Graden dieser Anomalie, dem U. arcuatus, ist der Fundus herzförmig, indem von der früheren Scheidewand noch ein Vorsprung Uterus bicornis unicollis.

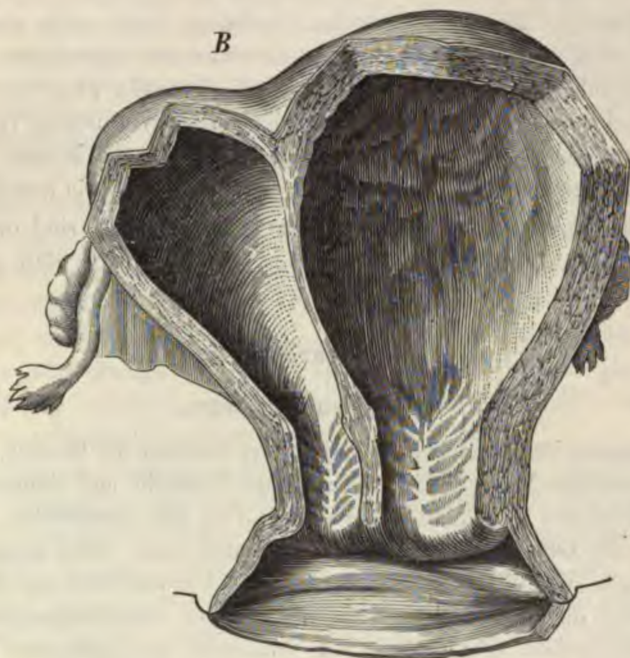


Fig. 372.
Uterus septus duplex in puerperio (Cruveilhier, nach Kussmaul).
B schwächer entwickelte rechte Seite.
(Aus Veit, l. c.)

an der Innenseite des Fundus erhalten geblieben ist. Auch mit diesen geringsten Graden von Verdoppelung kann eine rudimentäre Ausbildung des Geschlechtsapparates oder einzelner seiner Teile, namentlich der Scheide und der Eileiter und des einen Hornes verbunden sein.

(Über Ureter foetalis und U. infantilis s. u.)

Mangel eines **Ovariums** ist selten und kommt nur bei Uterus unicornis (Verkümmerung des einen Müllerschen Ganges) vor. Rudimentäre Entwickelung der Ovarien kommt neben solcher des Uterus vor. Sogenannte überzählige Eierstöcke entstehen dadurch, dass während der letzten Zeit des intra-uterinen Lebens durch peritoneale Spangen Teile des Mangel etc. des Ovariums.

Eierstockes abgeschnürt werden. Verlagerung ganzer, von ihrem Stiel abgetrennter Ovarien kann Agenesie des einen Eierstockes vortäuschen.

Fehlen und rudimentäre Entwickelung der Tuben.

Rudimentäre Entwickelung der einen oder beider **Tuben**, wobei oft der Trichter verhältnismässig gut ausgebildet ist, wird neben rudimentärem Uterus beobachtet; ebenso einseitiges Fehlen der Tube bei Uterus unicornis und doppeltem Uterus mit verkümmertem Horn.

Fehlen und Atresien der Vagina.

Fehlen der **Vagina** kommt nur bei gleichzeitigem Defekt des Uterus vor, vollkommene Atresie derselben bei solcher des Uterus und der Tuben. Bei sonst normalen Genitalien findet sich eine Atresie der Scheide meist nur partiell. Man unterscheidet die eigentliche Atresia vaginae (blinde Endigung derselben) und die Atresia vaginae hymenalis, wobei nur der Hymen den Scheideneingang vollständig verschliesst. Bei der sogenannten Atresia ani vaginalis ist die Kloake erhalten, Rektum und Vagina münden ziemlich hoch oben in dieselbe ein (vergl. S. 466).

Entwickelungsfehler der äusseren Genitalien.

Von Entwickelungsfehlern der **äusseren Genitalien** sind die bei der Besprechung des Pseudohermaphroditismus erwähnten (S. 250) die wichtigsten.

II. Ovarien.

II. Ovarien.

a) Involutionsvorgänge.

a) Involutionsvorgänge.

Die äussere Beschaffenheit wie die innere Struktur der Ovarien, namentlich das gegenseitige Mengenverhältnis zwischen Follikeln und bindegewebigem Stroma, sind in den einzelnen Altersperioden sehr verschieden. Bis zur Pubertät ist die Oberfläche der Ovarien glatt und eben; beim neugeborenen Mädchen liegen die Follikel sehr dicht, auch ist hier noch kein zur Albuginea differenziertes, dichteres Bindegewebe unter dem Oberflächenepithel vorhanden. Bekanntlich geht weitaus die Mehrzahl der angelegten Eifollikel zugrunde, ohne je den Zustand der Reife erreicht zu haben und wird durch Bindegewebe ersetzt (Atresie der Follikel); dadurch nimmt beim heranwachsenden Mädchen und noch mehr von der Zeit der Geschlechtsreife an die Menge des bindegewebigen Stromas entsprechend der Zahl der atresierenden Follikel allmählich zu. Reife Follikel — welche einen Durchmesser von 1—1½ cm erreichen — sind immer nur wenige gleichzeitig in einem Ovarium vorhanden. Da jeder geborstene Follikel eine narbige Einziehung der Oberfläche hinterlässt, so erhält das Ovarium vom Eintritt der Menses ab mehr und mehr narbige Einziehungen, welche durch neu hinzukommende Corpora lutea sich fortwährend vermehren und besonders bei Graviditäten meist eine grössere Tiefe erhalten.

Corpus luteum und albicans.

Nach dem Bersten eines Follikels erfolgt in der Regel eine Blutung in die entleerte Höhle desselben, so dass die letztere eine Ausdehnung von 1—2 cm im Durchmesser erhält; das ergossene Blut gerinnt und bildet eine anfangs dunkelrote, später mehr braunrote Masse, in der sich reichlich Blutpigment bildet: **Corpus luteum,** dessen Funktion wahrscheinlich in einer Art innerer Sekretion besteht, welches die Infektion des Eies im

Uterus vorbereitet beziehungsweise bewirkt. Um das Gerinnsel bildet sich durch Wucherung der Theka des früheren Follikels eine gelbliche, krausenartig gefaltete Membran, in der sich grosse, epitheloide, luteinhaltige Zellen finden[1]). Allmählich wird das Blutgerinnsel resorbiert und durch die sich immer mehr faltende Lutein-Membran ersetzt, so dass bloss mehr diese und Anhäufungen von Blutpigment zurückbleiben. Auf diese Weise wird, wenn keine Schwangerschaft eintritt, das Corpus luteum im Verlaufe von ungefähr vier Wochen in ein **Corpus albicans** umgewandelt, indem die Lutein-Zellen wieder verschwinden und durch hyaline, ballenartig aussehende Massen ersetzt werden. Nach längerer Zeit werden auch diese resorbiert und durch fibröses Gewebe ersetzt, womit die letzten Reste des Follikels vollkommen eliminiert sind. Es bleibt dann nur eine narbige Einziehung an der Oberfläche des Ovariums zurück.

Wurde das Ei befruchtet, so bleibt das entsprechende Corpus luteum (**Corpus luteum verum**), bei welchem meist ein stärkerer Bluterguss stattfindet und welches sich meist auch durch einen grösseren Umfang auszeichnet, längere Zeit bestehen; es beginnt erst in der Mitte der Schwangerschaft sich in der beschriebenen Art zurückzubilden und ist noch mehrere Monate nach Vollendung der Gravidität erkennbar. Corpus luteum verum.

Mit dem Klimakterium verschwinden die Follikel aus dem Ovarium vollkommen (physiologische Involution); dagegen trifft man von da ab regelmässig Corpora fibrosa, rundliche, aus einem fibrös-hyalinen Bindegewebe bestehende Körper, welche dadurch entstehen, dass die Rückbildung der Corpora lutea eine unvollkommene wird. Die Albuginea ist stark verdickt, ebenso sind die Gefässe dickwandig oder obliteriert geschlängelt, hyalin oft auch mehr oder weniger verkalkt, Das Ovarium wird im ganzen kleiner und durch die zahlreichen Einziehungen an der Oberfläche sehr unregelmässig und grobhöckerig (senile Atrophie). Physiologische Involution.

Ähnliche Involutionsvorgänge, wie sie sich zur Zeit der Menopause einstellen, kommen in manchen Fällen ohne erkennbare Ursache auch in einem früheren Lebensalter vor (Climacterium praecox). In anderen Fällen sind sie auf Erkrankungen zurückzuführen, die eine Verödung der Follikel zur Folge haben können, wie Entzündungen der Eierstöcke, Druckatrophie derselben durch Tumoren, allgemeine Infektionskrankheiten, Vergiftungen (s. u.), chronische Nierenkrankheiten. Blutkrankheiten, Diabetes, Myxödem u. a. Dabei erfolgen die Rückbildungsvorgänge in der Art, dass gleichzeitig eine grössere Anzahl von Primordialfollikeln (noch nicht reifen Follikeln) durch Atresie zugrunde geht und spurlos verschwindet, und auch die reifen Follikel — oft nachdem sie sich durch eine stärkere Füllung mit Liquor ausgedehnt haben — degenerieren und zu Corpora fibrosa (s. o.) werden, welche längere Zeit oder dauernd als narbige Herde bestehen bleiben. Vorzeitige Involution.

(Vergl. auch unten, chronische Oophoritis.)

b) Zirkulationsstörungen.

b) Zirkulationsstörungen.

Kongestive Hyperämie tritt an den Ovarien zur Zeit der Menstruation ein, wo man das ganze Ovarium vergrössert, ödematös geschwollen, von teigig weicher Konsistenz und etwas gerötet antrifft. Hyperämie.

1) Das Lutein ist eine Lipochrom; s. S. 72.

Unter pathologischen Verhältnissen findet sich eine Hyperämie des Eierstockes im Beginn und Verlauf akuter Entzündungen; eine Stauungshyperämie kommt bei allgemeiner venöser Stauung, lokal namentlich bei Kompression oder Verlegung der Vena spermatica und der besonders bei Ovarialtumoren und Cysten des Ovariums häufigen Stieltorsion (s. u.) vor.

Blutungen. Ausser den bei der Menstruation auftretenden kommen Blutungen in die Follikel wie ins Interstitium als Begleiterscheinung von Entzündungen, ferner im Verlauf allgemeiner Infektionskrankheiten, bei Vergiftungen mit Phosphor oder Arsenik, bei Verbrennungen, endlich auch bei starker venöser Stauung vor. Bei Follikelblutungen können ähnliche Rückbildungsvorgänge wie an den Corpora lutea stattfinden, indem sich um die Blutgerinnsel ein gelber, krausenartiger Saum bildet und der Rest des Follikels vollkommen einem Corpus luteum gleicht. In manchen Fällen führt die Blutung zu Zerreissung der Theka folliculi, so dass sich das Blut in die Bauchhöhle ergiesst und bei starken Blutungen selbst ein tödlicher Ausgang erfolgen kann; hält die Theka stand, so kommt es bei heftigen Blutungen zu einer cystenartigen Ausdehnung des Follikels. Auch Blutungen in das Interstitium des Ovariums können unter Umständen eine erhebliche Grösse erreichen (Haematoma ovarii).

c) Entzündungen.

c) Entzündungen.

Akute Oophoritis.

Akute und **chronische Oophoritis.** Entzündliche Prozesse am Ovarium können durch Fortleitung eines Entzündungsprozesses vom Uterus und den Eileitern her oder auf dem Lymphwege durch das Mesovarium oder vom Bauchfell her, endlich auch auf hämatogenem Wege zu stande kommen. Auf dem erstgenannten Wege, durch Vermittelung der Tuben, entstehen die häufigsten Formen der Oophoritis, die puerperalen und die gonorrhoischen. Das entzündete Ovarium ist gerötet, serös oder serös-hämorrhagisch durchtränkt und dadurch geschwollen, von weicher, sukkulenter Beschaffenheit, oft von kleineren und grösseren follikulären und interstitiellen Hämorrhagien durchsetzt; durch sein vermehrtes Gewicht senkt es sich tiefer in die Beckenhöhle herab. Wird der Prozess eiterig, was besonders bei den puerperalen und gonorrhoischen Formen nicht selten eintritt, so erscheinen zunächst feine gelbliche Streifen und Flecken in dem Gewebe, welche bei weiterer Ausbreitung des Prozesses zu einer phlegmonösen, unter Umständen auch phlegmonös-jauchigen Durchsetzung des Ovariums führen können; sehr häufig entstehen auch umschriebene Eiteransammlungen, namentlich in Follikeln oder Corpora lutea, sogenannte Follikularabscesse; solche können ebensowohl wie die phlegmonösen Eiterherde nach der Oberfläche perforieren und eine eiterige Peritonitis zur Folge haben (s. u.).

Eiterige Oophoritis.

Auch ohne dass es zu einer Bildung von follikulären Abscessen kommt, erleiden die Follikel bei der Oophoritis vielfach degenerative Veränderungen, die schliesslich eine Verödung derselben mit sich bringen; oft kommt

es dabei noch zur Ansammlung reichlicher, etwas getrübter Flüssigkeit in den Follikeln, so dass letztere cystös erweitert werden. In Stroma finden sich bei der akuten Oophoritis leukocytäre Infiltrate, die in Fällen eiteriger Entzündung zur Einschmelzung des Gewebes führen.

Wesentlich degenerative Formen der Oophoritis, d. h. solche, deren Haupteffekt in Degeneration und Verödung von Follikeln besteht, stellen sich manchmal im Verlauf allgemeiner Infektionskrankheiten (Typhus abdominalis, akute Exantheme, Cholera, Pneumonie u. a.), sowie bei gewissen Vergiftungen (Phosphor, Arsenik) ein; doch treten bei allgemeinen Infektionen gelegentlich auch Eiterungen in Form metastatischer Abscesse auf. Degenerative Oophoritis.

Kommt die Oophoritis bindegewebig zur Ausheilung, so erfolgt im Anschluss an die Verödung mehr oder weniger zahlreicher Follikel eine starke Atrophie des Ovariums, welches dabei zu einem kleinen, manchmal nur mehr kirschgrossen, sehr derben, an seiner Oberfläche stark höckerigen Körper mit sehr dicker Albuginea wird. Besonders tiefe Einziehungen entwickeln sich nach narbiger Heilung von Abscessen.

Ähnliche Vorgänge von Follikelverödung, wie sie sich an akut entzündliche und degenerative Prozesse anschliessen, können auch bei chronischer Einwirkung infektiöser und toxischer Schädlichkeiten, z. B. bei chronischen gonorrhoischen Affektionen und chronischen allgemeinen Infektionskrankheiten in langsamerem Verlauf sich abspielen. Man bezeichnet solche Zustände progredienter Verödung zahlreicher Follikel, wobei auch zahlreiche Corpora fibrosa (S. 707) gebildet werden, als chronische Oophoritis. Dabei können einzelne oder zahlreichere Follikel noch durch vermehrte Produktion von Flüssigkeit eine cystöse Erweiterung erleiden: den Schlusseffekt bildet auch hier die narbige Atrophie der erkrankten Ovarien. Chronische Oophoritis.

Es kommen auch Fälle vor, in denen durch die cystische Dilatation zahlreicher Graafscher Follikel das Ovarium vergrössert erscheint und das Bild einer kleincystischen Degeneration (s. u.) gibt. Von manchen Autoren wird das Auftreten reichlicher grosser Follikel als prämature Reifung derselben gedeutet und auf einen durch die Entzündung hervorgerufenen Reizeffekt bezogen, welcher allerdings seinen Ausgang in degenerative Prozesse nimmt (vergl. auch Hypertrophie der Ovarien, S. 710).

Mit den entzündlichen Prozessen an den Eierstöcken stehen vielfach analoge Veränderungen ihrer Umgebung in Zusammenhang. Bei einigermassen längerer Dauer der Oophoritis entwickelt sich um das entzündete Ovarium sehr häufig eine akute oder chronische Perioophoritis und Pelveoperitonitis, welche mit serofibrinöser oder eiteriger Exsudation und dann mit Bildung fibröser Wucherungen und bindegewebiger Schwarten einhergeht, die das Ovarium einhüllen und vielfach zu Adhäsionen desselben mit anderen Beckenorganen führen (Perioophoritis adhaesiva). Perioophoritis.

d) Tuberkulose.

d) Tuberkulose.

Tuberkulose des Ovariums.

Tuberkulose ist an den Ovarien seltener als an den anderen Organen des weiblichen Genitaltraktus, doch sind Fälle beobachtet worden, in welchen von demselben nur die Ovarien erkrankt waren (vergl. unten bei Uterus). Für solche Fälle, wie für viele andere, muss eine hämatogene Infektion angenommen werden. Die Erkrankung tritt in Form miliarer oder grösserer, verkäsender Herde auf, welche das Ovarialgewebe zerstören; hie und da weist erst die mikroskopische Untersuchung an dem anscheinend unveränderten Eierstock miliare Tuberkel nach.

Tuberkulöse Perioophoritis.

Häufiger als die Tuberkulose des eigentlichen Ovarialgewebes ist die tuberkulöse Perioophoritis, welche gewöhnlich wohl von einer Tuberkulose der Tuben oder des Peritoneums oder von tuberkulös erkrankten Darmschlingen her auf den Eierstock übergreift, jedenfalls aber auch auf dem Blutwege zustande kommen kann; bei Tuberkulose des Bauchfells ist es auch möglich, dass die in dem Exsudat enthaltenen Bazillen sich in dem Douglasschen Raum ansammeln und so das Beckenbauchfell infizieren. Im einzelnen sind die Veränderungen bei der tuberkulösen Perioophoritis und Pelveoperitonitis die gleichen wie die bei der Bauchfelltuberkulose überhaupt.

e) Hypertrophie und Tumoren.

e) Hypertrophie und Neubildungen.

Hypertrophie.

Als **Hypertrophie** bezeichnet man einen ohne ersichtliche Ursache vor der Zeit der physiologischen Geschlechtsreife sich entwickelnden Zustand von Vergrösserung der Ovarien, wobei das Gewebe derselben von zahlreichen Bläschen durchsetzt ist, die man als Graafsche Follikel deutet und in denen auch Ureier nachzuweisen sein sollen; demnach würde es sich um eine Frühreife der Eierstöcke mit prämaturer gleichzeitiger Ausbildung zahlreicher Follikel handeln und tatsächlich ist auch in solchen Fällen prämature Menstruation und Konzeptionsfähigkeit beobachtet worden. In den meisten früher hierher gerechneten Fällen handelt es sich indes nicht um echte Follikel, sondern um die unten zu erwähnende sogenannte kleincystische Degeneration der Ovarien.

Cysten.

1. Retentionscysten.

a) Follikelcysten.

Das Ovarium ist ein Prädilektionsort für einfache Cysten (Retentionscysten) und cystische Tumoren; erstere sind zum Teil **Follikelcysten** (Hydrops follicularis), d. h. durch abnormes Grössenwachstum nicht zum Bersten gelangter Graafscher Follikel entstanden; meist erreichen diese Cysten keinen erheblichen Umfang, in der Regel nicht über Wallnussgrösse; durch Druckatrophie geht das übrige Ovarium zu grunde. Das Epithel der Cystenwand geht verloren; der Inhalt besteht aus klarer seröser Flüssigkeit.

b) Corpus luteum-Cysten.

Die sogenannten **Corpus-luteum-Cysten** entstehen aus geborstenen Follikeln (Corpora lutea) und sind durch eine gefaltete, die Innenwand der Cyste auskleidende, zum Teil abziehbare, gelb bis braun verfärbte Schicht ausgezeichnet, welche der an den normalen Corpora lutea vorhandenen krausenförmigen Membran gleicht. Der Inhalt ist eine dünne oder dickflüssige, durch Blutfarbstoff rötlichgelb tingierte Masse. Die Corpus-luteum-Cysten erreichen ebenfalls selten über Walnussgrösse.

Über Tubo-Ovarialcysten siehe S. 718.

2. Cystische Tumoren.

Cystische Neubildungen können sowohl von jüngeren und älteren Graafsschen Follikeln wie von den verschiedenen, teils soliden, teils mit

einem Lumen versehenen, drüsenartigen Einsenkungen ausgehen, welche sich auf verschiedenen Entwickelungsstufen von dem das Ovarium bekleidenden Epithel (Keimepithel, respektive Oberflächenepithel, s. u.) in dessen Substanz hinein bilden.

Es sind das teils Eifachreste, vom Keimepithel herstammend, d. h. Massen von Zellen, unter denen sich eine zur Eizelle umbildet, also Vorstufen Graafscher Follikel, teils ähnliche Einsenkungen des Keimepithels ohne Ureier (Granulosa-Herde und Schläuche); solche finden sich während des intra-uterinen Lebens und im ersten Lebensjahre. Von da ab hat das die Ovarialoberfläche überziehende Epithel die Fähigkeit verloren, Follikel und Ureier zu bilden und ist damit zum einfachen Oberflächenepithel geworden. In diesem Oberflächenepithel bleiben aber einzelne Gruppen weniger differenzierter Zellen bestehen, von denen aus sich auch im späteren Leben, und zwar bis ins höchste Alter hinein kompakte oder drüsenschlauchähnliche Einsenkungen bilden, und später zu adenomartigen Gebilden oder grösseren cystischen Geschwülsten auswachsen können.

Endlich finden sich im Oberflächenepithel und im Stroma der Ovarien des öfteren Herde von Plattenepithel oder flimmerndem Zylinderepithel oder von Becherzellen, welche als kongenitale Anomalien aufzufassen sind und später zu cystischen Geschwülsten heranwachsen können.

Durch eine gleichzeitige Entwickelung zahlreicher kleiner Cysten entsteht der Zustand, den man **kleincystische Degeneration** des Ovariums bezeichnet, ein Zustand, in welchem man das ganze Ovarium mehr oder minder dicht von kleineren und grösseren Hohlräumen durchsetzt findet (vergl. oben S. 709 und S. 710). a) Kleincystische Degeneration.

Von den grösseren Cystenbildungen sei folgendes ausgeführt: Das **Cystoma serosum simplex** bildet einfache, bis Kindskopfgrösse, manchmal aber weit bedeutenderen Umfang erreichende Cysten mit glatten Wänden, welche mit einem niedrigen Zylinderepithel ausgekleidet sind. Der Inhalt besteht aus klarer seröser, eiweisshaltiger Flüssigkeit. Diese Cysten treten meistens einseitig auf und sind gutartige Tumoren. b) Cystoma serosum simplex.

Die eigentlichen **Cystadenome** stellen im Ovarium, wie in anderen Organen vielkammerige Tumoren dar, welche durch eine oft enorme Erweiterung der Drüsen eines Adenoms entstanden gedacht werden können. Im allgemeinen gilt über sie das S. 189 ff. gesagte, insbesondere auch die Unterscheidung in sogenannte glanduläre, mit glatter Innenwand versehene und Papillen tragende Formen; dass zwischen beiden kein prinzipieller Unterschied besteht, wurde bereits seinerzeit erwähnt; wichtiger ist daher vielleicht eine andere Unterscheidung der hier in Betracht kommenden Tumoren, welche sich auf die Beschaffenheit ihres Inhalts gründet. Bei den einen derselben, welche man mit dem Namen **Cystadenoma pseudomucinosum** bezeichnet, findet sich als Inhalt eine fadenziehende, schleimige, seltener seröse oder dickgallertige, mehr kolloidartige Masse, welche zum grössten Teil das Produkt einer Sekretion von seiten der Epithelien darstellt und vielfach auch abgestossene, gequollene, vakuolisierte, in Degeneration begriffene Epithelzellen einschliesst; dieselbe enthält konstant Pseudomucin, ein Mucoid (S. 60), welches mit Säure eine reduzierende Substanz gibt, c) Cystadenome. α) Cystadenoma pseudomucinosum.

beim Sieden nicht gerinnt und zum Unterschied von echtem Mucin durch Essigsäure nicht gefällt wird (das sogenannte Paralbumin ist ein Gemenge von Pseudomucin mit Eiweiss).

β) Cyst-adenoma serosum. Bei den anderen Formen, die man **Cyst-adenoma serosum** bezeichnet, ist der Inhalt ein dünn-seröser und weist kein oder bloss Spuren von Pseudomucin auf. Im allgemeinen gehören die letztgenannten Formen den papillären, zum Teil mit Flimmerzellen versehenen Cystomen an.

Meistens bilden die Cystadenome (Myxoidcystome) des Ovariums rundliche Tumoren, deren Oberfläche, soweit nicht Adhäsionen mit der Nachbarschaft bestehen, spiegelnd, glatt, fast transparent erscheint und oft einen eigentümlichen bläulichen, perlmutterartigen Glanz aufweist. Durch die Zusammensetzung aus zahlreichen kleinen Cysten erscheint die Oberfläche des ganzen Tumors meist grobhöckerig; in der Regel tritt die Mehrzahl der Cystenräume an Umfang gegenüber einer oder einigen Hauptcysten zurück. Im Innern der vielkammerigen Tumoren kommt es oft zu einer teilweisen Atrophie sich berührender Scheidewände, ja selbst zu einem völligen Schwund derselben und Konfluieren der Hohlräume. Vielfach sind Reste atrophischer Scheidewände als leistenartige Vorsprünge in der Wand der einzelnen Cysten zu erkennen. Die Cystadenome können unter Umständen eine enorme Grösse und ein Gewicht erreichen, welches selbst das des Körpers übertrifft. Bei ihrem weiteren Wachstum wachsen die Cysten entweder vom Ovarium aus frei in die Bauchhöhle hinein, entwickeln sich also in Form gestielter Tumoren oder sie wachsen zwischen den Ligamenten weiter, indem sie die Bauchfellduplikaturen entfalten; in letzterem Falle spricht man von interligamentärem Wachstum; in beiden Fällen geht das Ovarium selbst durch Druckatrophie mehr oder weniger frühzeitig zugrunde; es ist häufig nur mehr in Form eines kleinen atrophischen Körpers oder auch gar nicht mehr aufzufinden. Bei den gestielten Cysten wird der Stiel von den Ligamenten des Ovariums, dem Ligamentum latum, dem Ligamentum ovarii proprium und dem Ligamentum suspensorium ovarii, sowie der Tube gebildet, welche alle mehr oder minder gezerrt und ausgedehnt werden. Ist die Geschwulst so gross geworden, dass sie im kleinen Becken nicht mehr Platz findet, so erhebt sie sich in die Bauchhöhle, senkt sich aber nach vorne und tritt dadurch ganz aus dem kleinen Becken heraus. Dabei findet eine Drehung in ihrem Stiele statt, Stieltorsion welche in hochgradigen Fällen die Erscheinungen der sogenannten Stieltorsion hervorruft: starke venöse Stauung durch Kompression der Venen, ja selbst Verschluss von Arterien und mehr oder minder ausgedehnte Nekrosen. In den meisten Fällen wird indes die Ernährung der Geschwulst auch dann noch durch die zahlreichen Adhäsionen vermittelt, welche sich zwischen ihr und der Umgebung entwickelt haben.

Regressive Veränderungen in den Cysten. Sehr häufig findet sich in Ovarialcysten eine fettige Degeneration ihrer Gewebselemente; seltener ist eine Verkalkung ihres Stromas, wobei sich teils grössere und kleinere Kalkplatten, teils rundliche Körper bilden.

Hie und da kommt es in den Ovarialcystomen zur Eiterung, namentlich bei den Tubo-Ovarialcysten (s. u.) und nach Punktionen.

Besonders beim interligamentären Wachstum einer Cyste werden die übrigen in die Bauchfellfalten eingeschlossenen Organe, Uterus und Tuben aus ihrer normalen Lage verdrängt, atrophisch und der Cyste mehr oder weniger innig angelagert.

Es wurde eben erwähnt, dass die Ovarialcysten häufig durch Verwachsung mit anderen Baucheingeweiden oder mit der Bauchwand selbst verbunden sind. In den meisten Fällen kommen solche Adhäsionen dadurch zustande, dass durch die Reibung und die Kompression, welche die Cysten ausüben, Epitheldefekte entstehen und die ihres Epithels beraubte Serosa mit ihnen verklebt. Solche Verwachsungen entstehen ferner durch entzündliche Prozesse an den Cystadenomen selbst, wie solche sich an Stieltorsion, Blutungen an der Oberfläche der Cysten usw. anschliessen; sie können so ausgedehnt und fest werden, dass der Tumor nicht mehr oder nur sehr schwer auslösbar ist. Sind Darmschlingen mit der Cyste adhärent, so kommt es bei Stieltorsion der letzteren manchmal auch zu einer Achsendrehung des adhärenten Darmteiles, so dass Ileus und die anderen Folgezustände der Achsendrehung des Darmes hervorgerufen werden können (S. 499); endlich kommt es durch zufällige oder auf traumatischem Wege erfolgende Eröffnung einzelner Cystenräume zu leichten Reizzuständen im Peritoneum. Adhäsionen der Cysten.

Als weiterer Folgezustand tritt bei manchen Cystadenomen ein Ascites auf, welcher durch zufällige Reizungen der Serosa, durch Eröffnung von Cystenräumen und Austritt von Cysteninhalt in die Bauchhöhle, vielleicht auch durch Stoffwechselprodukte zustande kommt, die aus der Cyste her resorbiert worden sind.

Die sogenannten **Oberflächenpapillome** entstehen meist durch papilläre Wucherungen an der Oberfläche des Ovariums; das mehr oder minder vergrösserte Ovarium kann hierdurch in eine blumenkohlartige Masse verwandelt werden, die bis Faustgrösse erreicht und im Innern vielfach selbst von Cysten durchsetzt ist, so dass Übergänge in echte cystische Geschwülste zustande kommen. Die Oberflächenpapillome erzeugen relativ häufig Implantationsmetastasen und Ascites. Auch kommen sie einseitig, neben papillären Cystadenomen der anderen Seite vor. Oberflächenpapillome.

An die Cystadenome sind die **Teratome** (S. 223 ff.) des Ovariums anzureihen, insoferne sie entweder wirklich cystische Tumoren darstellen oder doch einzelne cystische Hohlräume zu enthalten pflegen. Für Tumoren dieser Art, über welche bereits im allgemeinen Teil das wichtigste mitgeteilt wurde, stellen die Ovarien eine Prädilektionsstelle dar; die Tumoren sind angeboren, entwickeln sich jedoch häufig erst von der Zeit der Geschlechtsreife ab in stärkerem Wachstum; meist sind sie einseitig, seltener doppelseitig vorhanden. Häufig sind sie auch mit Cystenbildung anderer Art (Cystadenomen) verbunden und zeigen auch in ihrem klinischen Verhalten mit solchen vielfache Analogien; es kommen auch an ihnen Verwachsungen, Stieltorsion, partielle Nekrosen etc. vor. Vergl. auch Fig. 140, 141 u. 142, S. 224 f. In den Teratomen kann eine Gewebsart alle andern überwuchern und so zuletzt mehr oder weniger allein bestehen, so öfters Schilddrüsengewebe als sogenanntes Struma ovarii. d) Teratome.

Über die Prognose der Cystadenome wurde bereits im allgemeinen Teil das wichtigste mitgeteilt; es sei hier noch einmal darauf hingewiesen, dass dieselben im allgemeinen keine malignen Geschwülste sind, dass aber doch namentlich die papillären Formen derselben Transplantations- Übergang der Cystadenome in Carcinome.

metastasen (S. 167) machen können und oft eine Umwandlung in destruierende, öfters typisch carcinomatös gebaute Tumoren an ihnen eintritt. Dies gibt sich dann durch die Mehrschichtigkeit des Epithelbelags und das Wuchern der Epithelien auch ins Zwischengewebe zu erkennen. Auch sarkomatöse Wucherungen können sich in Cystadenomen entwickeln; namentlich gilt das für die gewöhnlich als Dermoide bezeichneten Teratoide (siehe S. 223 ff.).

Pseudomyxoma peritonei. Bei dem sogenannten **Pseudomyxoma peritonei** handelt es sich in den meisten Fällen um Metastasen gallertiger Cystadenome, indem wucherungsfähige Epithelien derselben mit dem Inhalt der geplatzten oder etwa bei der Operation eröffneten Cyste in die Bauchhöhle auf das Peritoneum gelangen und hier zu Tumoren weiter wachsen, welche den Bau des primären Tumors wiederholen.

Parovarialcysten. **Parovarialcysten.** Vom Parovarium oder Epoophoron, einem kleinen, kammartigen, zwischen Tube und Ovarium im Mesosalpinx eingeschlossenen Körper, welcher aus mit Flimmerepithel ausgekleideten Kanälchen besteht und ein Rudiment des Wolffschen Körpers darstellt (S. 249 Anm.), gehen sehr häufig Cysten aus, welche durch Erweiterung der oben erwähnten kleinen Gänge zustande kommen. Selten erreichen sie eine erhebliche Grösse; die Parovarialcysten sind meist glatt, sehr schlaff und enthalten eine dünne, seröse Flüssigkeit; bei stärkerem Wachstum umgreifen sie die Tuben, können auch bersten, ohne besondere Folgezustände zu hinterlassen. Sie kommen auch zu mehreren nebeneinander vor, wobei die Scheidewände zwischen den einzelnen Hohlräumen atrophieren und die letzteren zum Teil zusammenfliessen können; es sind gutartige Tumoren.

Carcinome. Ausser den cystösen und papillären destruierenden Tumoren gibt es im Ovarium, und zwar relativ häufig auch solide, d. h. nicht cystische **Carcinome;** dieselben bilden bis kindskopfgrosse Knoten, welche einseitig oder doppelseitig auftreten; im letzteren Falle handelt es sich auf der einen Seite vielleicht um Transplantationsmetastasen von dem anderen, primär ergriffenen Ovarium her (S. 167). Ihrer Struktur nach sind sie Adeno-Carcinome oft zeigen sie Tendenz zu Schleimsekretion und Cystenbildung.

Metastatische Carcinome. Metastatische Krebsknoten kommen in den Ovarien von Carcinomen anderer Organe, besonders solcher des Uterus, des Magendarmkanals, der Mamma etc. her nicht selten oft doppelseitig zustande.

Einfache Adenome. Einfache (nicht cystische) **Adenome** können von verschiedenen der oben (S. 711) angeführten Epitheleinsenkungen aus sich bilden.

Fibrome, Sarkome etc. Von Bindesubstanzgeschwülsten finden sich im Ovarium **Fibrome,** meist kleine, oft gestielte Knötchen, die häufig zu mehreren nebeneinander vorkommen, ferner **Sarkome** mit verschiedenen Zellformen. Viele der sarkomatös gebauten Tumoren gehören indes den Mischgeschwülsten (s. o.) an. Ferner kommen vielleicht auch Endotheliome vor.

Myome, Angiome, Chondrome. Von anderen Tumoren sollen **Myome, Angiome, Chondrome** (von kongenital versprengten Keimen her), erwähnt werden.

f) Lageveränderungen.

f) Lageveränderungen.

Lageveränderungen der Ovarien sind meistens sekundäre Zustände und durch Zug narbigen Bindegewebes in der Umgebung derselben

(adhäsive Peri-Oophoritis), Tumoren oder Verlagerung anderer Beckeneingeweide bedingt. Durch Vergrösserung und Gewichtszunahme oder infolge von Dehnung und Erschlaffung ihrer Ligamente, wie sie z. B. nach Geburten vorkommt, können die Ovarien sich tiefer ins kleine Becken senken (Descensus ovarii). In seltenen Fällen sind Ovarien in Hernien, meist Inguinalhernien, verlagert, ein Zustand, welcher angeboren und erworben vorkommt und im ersten Falle wohl immer, im letzteren Falle meistens die zugehörige Tube mitbetrifft. Im verlagerten Ovarium können sich sekundäre Veränderungen, Zirkulationsstörungen, namentlich venöse Stauung im Ödem einstellen. Descensus ovarii.

III. Tuben.

III. Tuben.

Zur Zeit der Menses findet man die Tuben hyperämisch, auch finden Blutungen aus ihrer Schleimhaut statt; pathologische starke Blutungen treten infolge von Tubarschwangerschaft auf; über dieselbe, sowie über Hämatosalpinx siehe unten (S. 717). Zirkulationsstörungen. Entzündungen.

Eine **Salpingitis** kommt durch Fortleitung einer Entzündung vom Uterus her oder durch das abdominale Tubenostium vom Bauchfell her zustande, seltener greifen Entzündungsprozesse durch die Ligamenta lata auf die Eileiter über oder entstehen auf hämatogenem Wege; in der Regel ist die Salpingitis doppelseitig. Man findet bei derselben die Tube im ganzen geschwollen, ihre Wand aufgelockert und kongestioniert, am stärksten die Mukosa. Das oft mehr oder minder ausgedehnte Lumen enthält ein katarrhalisches, schleimig-seröses, in schweren Fällen auch ein schleimig-eiteriges oder rein eiteriges Sekret, in manchen Fällen zeigt sich die Tubenschleimhaut sogar diphtheritisch verschorft. Bei chronischer Salpingitis kommt es nicht selten zu wulstiger Verdickung der Schleimhaut, namentlich ihrer Falten, welche miteinander verwachsen können, so dass zwischen ihnen abgeschlossene Ausbuchtungen entstehen, ferner zu Verlängerung, Schlängelung und dadurch mehrfachen Knickungen der Tube. Bei tiefgreifender Zerstörung der Schleimhaut und Tubenwand entstehen starke Narbenbildungen, ausgedehnte Verwachsungen der Tubenwände, ja selbst Obliterationen des Lumens und namentlich auch der abdominalen Tubenmündungen, wobei die Fimbrien in die letzteren eingestülpt werden. Als wichtigste Ursache der Salpingitis ist die Gonorrhöe zu bezeichnen, welche vom Uterus aus auf die Tuben übergreift und von hier aus noch weiter greifen und die Ovarien befallen kann. Akute Salpingitis. Chronische Salpingitis.

Im Anschluss an eine Salpingitis entwickeln sich vielfach auch chronisch-entzündliche Vorgänge am Peritonealüberzug der Tuben und in der Umgebung der letzteren (Perisalpingitis und Pelveoperitonitis), welche ihrerseits wieder Umschnürungen der Eileiter durch narbige Bindegewebszüge, Kompression oder Adhäsionen derselben mit dem Uterus, den Ovarien oder der Wand des kleinen Beckens, Knickung der Perisalpingitis.

chronischen Entzündungen entstehen vielfach Adhäsionen der Eileiter mit benachbarten Organen, besonders den Ovarien, dem Uterus, dem Rektum, selbst mit dem Wurmfortsatz oder anderen Darmteilen. In solchen Fällen kommt es durch Verschluss des abdominalen Ostiums und weitere Ausdehnung der Tube gleichzeitig zur Bildung einer Pyosalpinx, welche wieder zu Perforation in die Beckenhöhle oder abgeschlossene Hohlräume derselben führen kann (s. o.).

Entstehungsarten.

Für die Genese der Tubentuberkulose und damit der Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates überhaupt kommen Infektion durch den Genitaltraktus (durch tuberkelbazillenhaltiges Sperma), die Fortleitung eines tuberkulösen Prozesses vom Bauchfell her, endlich eine hämatogene Entstehung in Frage. Der erstgenannte Modus der Infektion ist bisher nicht bewiesen, mindestens ist er, wie auch die Übertragung vom Bauchfell oder sonst von der Umgebung her sehr selten; für weitaus die Mehrzahl der Fälle ist die Infektion der Genitalien auf dem Blutweg am wahrscheinlichsten, und zwar erkranken in erster Linie die Tuben; von diesen aus kann durch das herabfliessende Sekret die Schleimhaut des Uterus und der Vagina infiziert werden oder die eben genannten Teile erkranken selbständig auf hämatogenem Wege. Die Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane ist relativ häufig; Hypoplasie des Genitaltraktus, vielleicht auch chronisch-entzündliche Prozesse an demselben scheinen die Entstehung der Tuberkulose zu begünstigen.

Tumoren.

Primäre **Neubildungen** treten nur selten an den Tuben auf; es kommen Fibrome, Myome und Lipome vor. In der Schleimhaut finden sich manchmal papilläre Wucherungen, welche vielleicht den Ausgangspunkt für Carcinome bilden können.

Sehr häufig werden dagegen die Tuben in sekundärer Weise durch Tumoren der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen, komprimiert, gezerrt und gedehnt oder, wenn es sich um bösartige Tumoren handelt, auch destruiert.

Morgagnische Hydatide.

Die sehr häufig vorkommende sogenannte Morgagnische Hydatide, welche vom Müllerschen Gange aus entsteht, bildet bis über erbsengrosse, meist gestielt einer Fimbrie aufsitzende Bläschen. Von anderen Cystenbildungen sind die öfters an der Aussenfläche der Tubenwand vorkommenden kleinen Cysten zu erwähnen.

Tuboovarialcysten.

Sogenannte **Tuboovarialcysten** kommen z. B. dadurch zustande, dass bei einer hydropischen Tubencyste (s. o.) das Ovarium mit in die Cystenwand einbezogen wird, in welcher es einen verhältnismässig unbedeutenden Bestandteil bildet. Man findet bei diesen Gebilden eine dem Uterus anliegende, kugelige oder eiförmige Hauptcyste, an deren Oberfäche, und zwar ziemlich scharf abgesetzt, ein Schlauch entspringt, der, sich allmählich verjüngend in das uterine Tubenende übergeht, so dass eine ausgesprochene Retortenform entsteht. Die Hauptcyste entspricht der erweiterten Ampulle und dem stark ausgedehnten Infundibulum der Tube; die äusserlich sichtbare

Einschnürung kommt dadurch zustande, dass nur das vom Peritoneum nicht fixierte, abdominale Ende der Tube sich halbkugelig ausdehnen kann und sich dadurch gegen den vom Bauchfell fest umschlossenen, weniger ausdehnungsfähigen medianen Anteil scharf absetzt. In Tuboovarialcysten kann auch eine Extrauterinschwangerschaft eintreten.

IV. Uterus.

IV. Uterus.

a) Endometrium.

a) Endometrium.

(Menstruationsvorgänge, Zirkulationsveränderungen, entzündliche Prozesse.)

Normale Anatomie.

Die normale Uterusschleimhaut (Fig. 374), welche direkt, ohne eine eigene Subkmukosa, der Uterusmuskulatur aufliegt, hat im Körper und Cervix einen etwas verschiedenen Bau. Die Mukosa des Körpers besteht aus einem ziemlich lockeren, netzförmig angeordneten Bindegewebe, das von reichlichen, rundlichen Zellen durchsetzt ist und einen Belag von flimmernden Zylinderzellen an der Oberfläche trägt; sie enthält ferner

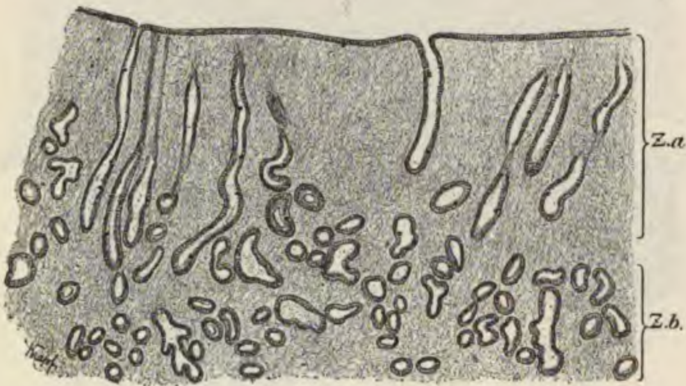


Fig. 374.

Uterusschleimhaut.

Ziemlich reguläre, tubulöse Drüsen; Zone mit gestrecktem Drüsenverlauf (Z.a.), an der Schleimhautbasis Zone mit geschlängeltem Drüsenverlauf (Z.b.)

(Aus Amann, Lehrbuch der mikroskopisch-gynäkologischen Diagnostik.)

ziemlich reichliche, mit einem ebenfalls flimmernden Zylinderepithel ausgekleidete, einfache oder auch gabelig geteilte Drüsen; ihre Dicke beträgt etwa 1 mm. Die den Cervikalkanal auskleidende Schleimhaut ist mehr derbfaserig und enthält acinöse Drüsen, welche den glasigen Cervikalschleim liefern. Die Aussenseite der Portio ist von geschichtetem Plattenepithel überkleidet.

Vorgänge während der Menses.

Zur Zeit der Menses ist der Uterus kongestioniert, vergrössert und sukkulent, seine Schleimhaut erscheint stark serös durchtränkt und aufgelockert bis zu 7 mm verdickt; durch in die Mukosa stattfindende Blutaustritte wird stellenweise das Epithel der Innenfläche vorgewölbt, selbst kappenförmig abgehoben und durchbrochen; doch findet keineswegs ein ausgedehnter Epithelverlust statt, vielmehr legt das abgehobene Epithel sich, nachdem das Blut durchgetreten ist, in der Regel der Schleimhaut wieder an. Dennoch finden einige Tage nach der Menstruation reichliche Regenera-

tionsvorgänge statt, was dafür spricht, dass ein Teil jener Zellen doch noch später zugrunde gegangen ist. Das in der Schleimhaut bleibende Blut wird in Pigment umgewandelt und schliesslich resorbiert. Der Cervix beteiligt sich an dem ganzen Prozess durch vermehrte Schleimsekretion.

Menorrhagien.

Besonders starke Menses, welche als **Menorrhagien** bezeichnet werden, treten bei verschiedenen allgemeinen und lokalen Erkrankungen auf: bei Anämie, Chlorose, Endometritis und Metritis, Tumoren des Uterus etc.

Dysmenorrhoea membranacea.

Als **Dysmenorrhoea membranacea** bezeichnet man Menstruationsanomalien, bei denen grössere, aus Fibrin oder zusammenhängenden Lagen von Uterusschleimhaut bestehende Membranen ausgeschieden werden; in



Fig. 375.
Decidua menstrualis bei Dysmenorrhoea membranacea.
Deckepithel und Uterindrüsen; Stratum proprium mit etwas vergrösserten, reichlich mit Leukocyten durchsetzten Zellen.
(Aus Amann, l. c.).

manchen Fällen wird selbst die ganze Uterusmukosa in einem Stück, und zwar in Form eines dreizipfeligen Sackes ausgestossen, welcher noch deutlich die Tubenmündungen erkennen lässt. Die ausgestossenen Schleimhautfetzen zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus Drüsen und einem bindegewebigem Stroma zusammengesetzt, welches oft sehr reichlich grosse, deciduazellenähnliche Gebilde aufweist; doch sind die letzteren hier nicht so reichlich vorhanden, wie in der Decidua graviditatis (s. u.). Man bezeichnet den Prozess auch als Endometritis exfoliativa oder die Membranen enthalten auch Plattenepithel und entstammen der Portio und der Cervix.

Stauungshypermie.

Stauungshyperämie am Uterus findet sich bei allgemeinen Zirkulationsstörungen wie aus lokalen Ursachen, unter denen namentlich Lageveränderungen und Knickungen der Gebärmutter, Prolaps derselben, Ver-

legung der abführenden Venen, besonders Kompression des Plexus uterinus durch Tumoren oder narbige Prozesse im Parametrium eine wichtige Rolle spielen. Durch die venöse Blutüberfüllung wird der Uterus vergrössert, livid verfärbt, seine Schleimhaut dunkel gerötet; in der Vaginalportion des Uterus und ihrer Umgebung kommt es manchmal zur Ausbildung von Phlebektasien.

Nicht menstruelle **Blutungen** aus dem Uterus werden als **Metrorrhagien** bezeichnet; es treten solche bei venöser Stauung (s. u.), im Gefolge von allgemeinen Infektionskrankheiten und von Intoxikationen (Phosphor), bei hämorrhagischen Diathesen, sowie bei Entzündungen des Endometriums auf. Eine wichtige und häufige Ursache von Blutungen aus Metrorrhagien.



Fig. 376.
Endometritis corporis. Hypertrophie der Drüsen ($\frac{40}{1}$).
(Aus Amann, l. c.).

dem Uterus stellen die Zustände dar, welche als chronische Metritis zusammengefasst werden (S. 729). Ferner kommt es vielfach zu Blutungen bei Tumoren im Uterus, wobei die Hämorrhagie aus dem Tumor selbst oder aus der umgebenden, konsekutiv veränderten Mukosa erfolgen kann, endlich bei Gewebszerstörungen im Uterus, Verletzungen desselben etc.

Bei alten Frauen mit atrophischem Uterus treten manchmal ausgedehnte hämorrhagische Durchsetzungen der Mukosa und zum Teil selbst der Muskulatur ein, welche zur Nekrose der blutig infarzierten Partien führen und als Apoplexia uteri bezeichnet werden; sie werden auf arteriosklerotische Veränderungen der Blutgefässe des Uterus zurückgeführt (vergl. unten bei chron. Metritis). Apoplexia uteri.

Die **akute Endometritis** geht mit Kongestion, Succulenz und Auflockerung der Schleimhaut einher, welche dabei erheblich verdickt und meist von kleineren und grösseren Blutungen durchsetzt erscheint. Dabei ist eine vermehrte Absonderung eines schleimigen, mehr oder weniger eiterig Akute Endometritis.

getrübten, meistens blutig tingierten Sekretes vorhanden. Mikroskopisch findet man die Mukosa kleinzellig infiltriert, die Epithelien der Oberfläche und der Drüsen in Trübung oder fettiger Degeneration, vielfach in Abschuppung; in den Drüsenlumina und im Innern der Uterushöhle zeigen sich reichliche in Schleimmassen eingebettete Leukocyten, Epithelien und rote Blutzellen; doch sind die Befunde in den einzelnen Fällen verschieden, indem bald die Kongestion und Blutung, bald die Erscheinungen der gesteigerten Sekretion und katarrhalischen Abstossung der Epithelien überwiegen.

Eine akute Endometritis schliesst sich manchmal an eine Menstruation an. Vielfach ist selbst die Grenze zwischen besonders starker Kongestion

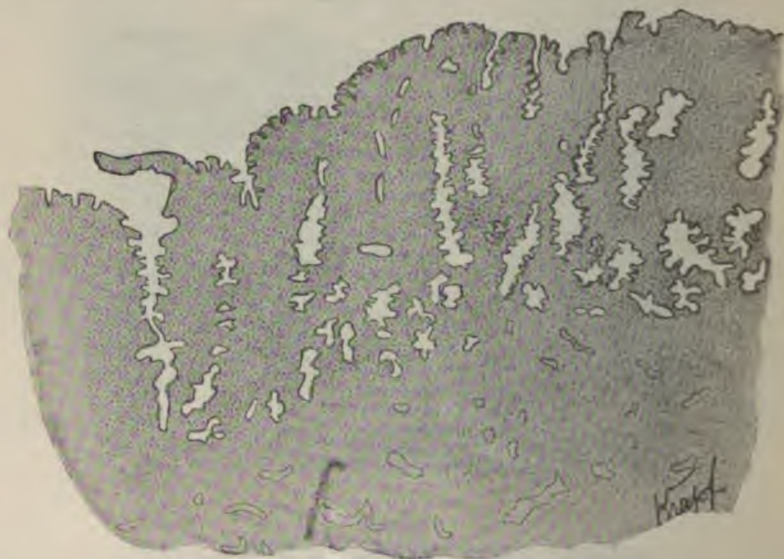


Fig. 377.
Hyperplasia mucosae uteri.
Deckepithel und Drüsenepithel stark gefaltet; Drüsen z. T. erweitert. (Lupenvergrösserung.)
(Aus Amann, l. c.)

zum Uterus, wie eine solche unter verschiedenen Verhältnissen bei den Menses vorkommt, und entzündlichen Prozessen der Schleimhaut schwer zu ziehen. Sehr häufig ist eine Endometritis gonorrhoischen Ursprungs und stellt sich dann meist in Form eines heftigen eiterigen Katarrhs der Schleimhaut, besonders der Cervix dar; endlich tritt eine, oft mit starker Blutung einhergehende und in eine Endometritis übergehende Kongestion im Verlaufe vieler akuter Infektionskrankheiten auf, bei Typhus, Cholera, Pneumonie, Influenza, Pocken, Scharlach u. a. (Über die puerperale Endometritis siehe unten bei 739).

Chronische Endometritis.

Die als **chronische Endometritis** bezeichneten Erkrankungen stellen teils Ausgänge akuter, namentlich puerperaler oder gonorrhoischer Affek-

tionen dar, teils treten sie allmählich und ohne nachweisbare besondere Ursache als Begleiterscheinung bei verschiedenen anderweitigen Erkrankungen des Uterus auf, bei Tumoren desselben, bei Metritiden, Stenose des Cervikalkanals, Lageveränderungen und Knickungen der Gebärmutter sowie bei Erkrankungen der Uterusadnexa (der Ovarien, Tuben oder Ligamente), endlich vielfach bei allgemeinen Konstitutionskrankheiten und Bluterkrankungen, bei allgemeiner venöser Stauung infolge von Herzfehlern etc. An ihrem Zustandekommen sind jedenfalls vasomotorische und nervöse Einflüsse zum Teil mit beteiligt. Je nach der Dauer der Erkrankung und dem Stadium, in welchem man dieselbe antrifft, findet man auch hier die Uterusmukosa in einem Zustande mehr oder weniger hochgradiger Hyperämie und entzündlicher Schwellung, die mit stark erhöhter Sekretion verbunden sind. Auch Blutungen

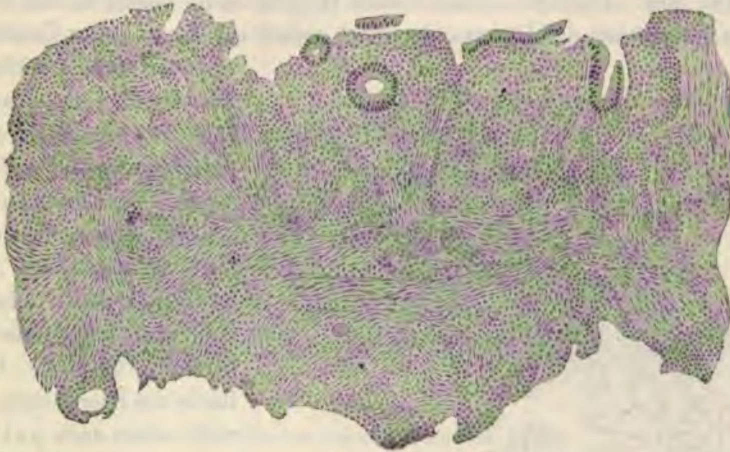


Fig. 378.
Atrophierende Endometritis.
Bildung von induriertem Bindegewebe, Schwund der Drüsen und des Oberflächenepithels.
(Nach Döderlein, In Veits Handb. d. Gyn. Bd. II. 1889.)

in die Schleimhaut und Pigmentierung derselben sind häufige Befunde. Besonders aber treten hyperplastische Erscheinungen an der Schleimhaut in den Vordergrund (Fig. 376 und 377), wobei mehr die Drüsen oder vorwiegend das interstitielle Bindegewebe derselben betroffen sein können. Es werden je nach dem Vorwiegen der drüsigen oder interstitiellen Wucherung glanduläre und interstitielle Formen der hyperplastischen Endometritis unterschieden. Die Drüsen erfahren dabei eine Vergrösserung, namentlich Verlängerung und werden hierdurch oft geschlängelt und korkzieherartig gewunden, sodass sie auf Schnitten durch die Schleimhaut sägeförmig gezackt erscheinen (Fig. 376); vielfach zeigen sie auch Ausbuchtungen und Verzweigungen, oft in das Lumen hineinragende papilläre Wucherungen.

Hyperplastische Prozesse.

Glanduläre und interstitielle Formen.

Die Zellen des Interstitiums werden sehr gross (zum Teil deciduaartig) und sehr zahlreich. Zwischen diesen grossen Zellen liegen Rund-

zellen oder auch polynucleäre Leukocyten vereinzelt oder in kleinen Haufen.

Ausgänge.

Als schliesslicher Ausgang stellt sich in vielen Fällen eine Atrophie der Schleimhaut ein, wobei die Drüsen mehr und mehr schwinden und die Oberflächenepithelien niedrigere, mehr kubische Formen annehmen, stellenweise selbst ganz zugrunde gehen können (Fig. 378). Das Interstitium erleidet eine narbige Schrumpfung und die Mukosa wird verdünnt, blass, derb, induriert. Durch narbige Verwachsung gegenüberliegender ulzerierter Wandstellen kann eine partielle oder selbst totale Obliteration des Uteruslumens eintreten. In einzelnen Fällen wurde auch ein Ersatz des Zylinderepithels durch plattes Epithel konstatiert, welches selbst eine Verhornung eingehen kann (Psoriasis uteri).

Endometritis glandularis hyperplastica und polyposa.

Die oben erwähnten entzündlichen Hyperplasien, welche an den Drüsen und im Interstitium der Uterusschleimhaut auftreten, können unter Umständen so hohe Grade erreichen — Endometritis glandularis hyperplastica — dass förmlich geschwulstartige Wucherungen zustande kommen, welche bald mehr umschriebenen Adenomen (s. u.) gleichen, bald sich in diffuser Ausdehnung über die Innenfläche des Uterus erstrecken, nicht selten auch polypös gestielt sind. Man spricht dann von einer Endometritis fungosa oder polyposa. Sehr oft ist der Prozess mit Bildung kleinerer und grösserer Cysten verbunden; auch die polypösen Hervorragungen sind des öfteren aus cystisch erweiterten Drüsen zusammengesetzt.



Fig. 379.
Cervixschleimhaut.
C. Dr.: acinöse Cervixdrüsen.
(Aus Amann, l. c.)

Endometritis decidualis.

In manchen Fällen findet man das Stroma der gewucherten Uterusschleimhaut mehr oder weniger dicht mit decidualen Zellen durchsetzt, welche sich von den übrigen Bindegewebszellen der normalen und der entzündeten Uterusschleimhaut schon durch ihre bedeutende Grösse, ihren grossen, hellen Kern und ihre manchmal epithelähnliche Zusammenlagerung unterscheiden; Endometritis decidualis. Es handelt sich dabei zunächst um persistierende Elemente einer Decidua graviditatis, welche, anstatt sich zurück-

zubilden, in Wucherung geraten und auch die übrigen Schleimhautelemente zur Proliferation anregen. Der Prozess kommt namentlich nach Aborten zur Ausbildung.

Über die Endometritis exfoliativa siehe S. 720.

Die Schleimhaut des Cervikalkanals und die Aussenfläche der Portio cervicalis nehmen in vielen Fällen an den chronisch-entzündlichen Veränderungen teil; als Eingangspforte für die Entzündungserreger ist die Cervikalschleimhaut vielfach sogar in erster Linie ergriffen, während die hauptsächlich durch zirkulatorische oder nervöse Einflüsse unterhaltenen Hyperplasien der Uterusschleimhaut (s. o.) oft am inneren Muttermund abschneiden. Auch der Cervikalkatarrh ist durch entzündliche Rötung und Schwellung der Schleimhaut mit zellig-seröser Durchtränkung derselben und vermehrte Schleimsekretion ausgezeichnet; daneben bestehen auch hier lebhafte Wucherungen an den Drüsen und im interstitiellen Bindegewebe. Eine Cervikalkatarrh.

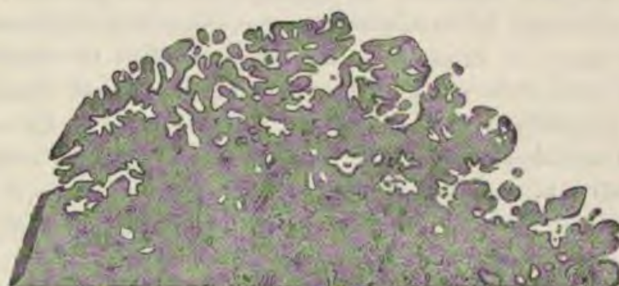


Fig. 380.

Erosion des Muttermundes.

Die Oberfläche statt mit Plattenepithel, von dem rechts oben noch ein kleines Stückchen sichtbar ist, mit in die Tiefe einwucherndem Zylinderepithel bedeckt. 145 fache Vergr. Zeiss Ocular 2, Objektiv C. (Nach Döderlein, in Veit. l. c.)

besondere Eigentümlichkeit der Cervikalschleimhaut besteht darin, dass sehr häufig in ihren tieferen Lagen Abschnürungen der gewucherten Drüsen stattfinden, welche sich zu kleinen, mit Schleim oder eiteriger Masse gefüllten Retentionscysten erweitern und welche in vielen Fällen die als Ovula Nabothi bekannten Gebilde darstellen. Ovula Nabothi.

An der Aussenfläche der Portio cervicalis sind das Ektropion und die sogenannten Erosionen die wichtigsten Vorkommnisse. Ein Ektropion (Umstülpung der Muttermundslippen nach aussen) kann nach Einrissen am Cervix dadurch zustande kommen, dass das Orificium externum stark zum Klaffen kommt und dadurch die Cervikalschleimhaut nach aussen evertiert wird (Lacerationsektropion); des weiteren kommt es zu Eversion der Schleimhaut des Muttermundes durch entzündliche Schwellung oder neoplastische Verdickung derselben, sowie durch ringsum wirkenden, nach oben gerichteten Zug am Scheidengewölbe, wie er namentlich bei Prolaps und Retroflexio uteri eintreten kann. Ektropion.

Erosionen.

Unter Erosion (Fig. 380) versteht man an der Portio nicht, wie an anderen Schleimhäuten oberflächliche Ulzerationen, sondern eigentümliche, dunkelrot gefärbte, feucht glänzende, etwas unebene Stellen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung dadurch charakterisieren, dass in ihrem Bereich statt des normalerweise die Portioschleimhaut überziehenden Plattenepithels sich eine Lage von einschichtigem Zylinderepithel vorfindet. Es kommen derartige Stellen offenbar oft angeboren vor („angeborenes histologisches Ektropion"); im späteren Leben entstehen die Erosionen auch dadurch, dass bei Entzündungen das Plattenepithel verloren geht und im Bereich der betreffenden Bezirke durch Zylinderepithel ersetzt wird. Sehr häufig findet man an solchen Erosionen starke Wucherungen des Zylinderepithels und der Cervikaldrüsen, welche oft tief in das Gewebe eindringen und nicht selten sogar bis in die Muskulatur hineinwachsen; durch sehr zahlreiche, tief greifende Einsenkungen von Drüsen und papilläre Wucherungen des dazwischenliegenden, entzündlich infiltrierten Schleimhautgewebes kann die Erosion eine zerklüftete, papilläre Oberfläche erhalten, man spricht dann auch von papillärer Erosion; durch cystische Erweiterung der neugebildeten Drüsen entsteht die follikuläre Erosion.

Papilläre und follikuläre Erosion.

Polypen.

Die Cervikalschleimhaut hat endlich eine besondere Neigung zur Bildung von **Polypen,** gestielten Schleimhautwucherungen, in welchen alle Elemente der Mukosa vertreten sein können, welche oft aber einen ausgesprochen cystösen oder auch kavernösen Bau aufweisen.

Follikuläre Hypertrophie der Portio vaginalis.

Als **follikuläre Hypertrophie der Portio vaginalis** bezeichnet man adenomartige Wucherungen, welche zu einer polypösen Verlängerung der Muttermundslippen führen.

Tuberkulose.

Die **Tuberkulose** der Uterusschleimhaut ist durch die Einlagerung mehr oder weniger zahlreicher, manchmal erst mikroskopisch nachweisbarer Knötchen in die verdickte Mukosa charakterisiert; im weiteren Verlauf entwickelt sich das gewöhnliche Bild der Schleimhauttuberkulose mit zahlreichen, zum Teil konfluierenden, verkäsenden Herden und Geschwüren (S. 142). Die Geschwürsbildung kann selbst auf die Muskulatur übergreifen und ausgedehnte Zerstörungen zustande bringen. Meistens findet sich die Tuberkulose am Uteruskörper, sehr selten an der Schleimhaut des Cervix; sie nimmt ihren Ausgang fast immer von den Tuben her und tritt meist auch in der Gegend der Tubenmündungen zuerst auf.

Syphilis.

Syphilis kommt hie und da in Form von Primäraffekten an der Portio vaginalis uteri vor.

b) Myometrium.

b) Myometrium.

(Physiologische und pathologische Grössenveränderungen des Uterus; entzündliche hypertrophische und Rückbildungsprozesse.)

Verschiedenes Verhalten des Uterus je nach Alter und Funktion.

Der Uterus weist in den verschiedenen Lebensperioden und Funktionszuständen ein sehr wechselndes anatomisches Verhalten auf. Der

fötale Uterus (der Uterus der reifen Frucht) ist von walzenförmiger Gestalt, zirka 25 cm lang; Cervix und Corpus uteri sind wenig voneinander abgesetzt, letzteres bloss halb so lang als die Cervix, dünn; die Plicae palmatae reichen bis an den Fundus. Während des kindlichen Alters bis zur Pubertät (infantiler Uterus) nimmt das Corpus uteri erheblich an Länge zu, setzt sich deutlicher vom Cervix ab und zeigt dann eine flache, dreieckige Höhle; die Plicae palmatae bleiben bloss im Cervikalkanal erhalten. Zur Zeit der geschlechtlichen Reife zeigt der Uterus ein starkes Wachstum, besonders in seinem Körperteile; der virginale geschlechtsreife Uterus zeigt den Cervix immer noch stärker ausgebildet, etwa halb so lang wie den Körper, der Cervikalkanal ist durch das Orificium internum scharf von der Körperhöhle abgesetzt: das Orificium externum stellt einen glatten, quer-ovalen Spalt dar [1].

Über den Uterus zur Zeit der Menstruation siehe oben, S. 719.

Die Grössenzunahme des graviden Uterus beruht auf Hypertrophie seiner Muskelfasern (bis zum fünffachen in der Breite und zum siebenbis elffachen in der Länge).

Der Uterus kann im späteren Leben auf einer der genannten Entwickelungsstufen stehen bleiben: **Uterus foetalis,** respektive **Uterus infantilis;** oder er kann auch einseitig in allen seinen Verhältnissen eine geringere Entwickelung aufweisen. Der Uterus membranaceus bildet nur eine häufige, dünnwandige, platte Tasche. Alle diese Zustände gehören zur Hypoplasie des Uterus. **Hypoplasien des Uterus (Uterus foetalis, infantilis, membranaceus).**

Eine physiologische Involution des Uterus findet im Klimakterium, in noch stärkerem Masse im höheren Alter als senile Atrophie statt; der Uterus wird im ganzen kleiner, seine Wand mehr und mehr bindegewebig, derb, dabei schlaff, während die verdickten Gefässe derselben sehr stark hervortreten. Ohne nachweisbare spezielle Ursache kommt ein ähnlicher Zustand auch in früherem Alter, bei Klimakterium praecox, als präsenile Atrophie vor, ebenso auch nach vollkommener Entfernung oder Verödung der Ovarien (Kastrationsatrophie). **Physiologische Involution. Präsenile Atrophie.**

Bei der puerperalen Involution verkleinern sich die Muskelfasern unter Auftreten von Fetttröpfchen, ohne dass sie jedoch dabei völlig zugrunde gingen [2]. Unter puerperaler Atrophie versteht man **Puerperale Involution und Atrophie.**

[1] Masse. Höhe 6—9 cm, Wanddicke 1—1,5 cm, Breite zwischen den Tuben 4—5 cm.

[2] Der Muttermund bleibt bis zum 10. bis 11. Tage nach der Entbindung offen; in der ersten Zeit finden sich Einrisse im Cervix, auf Durchschnitten durch die Wand des Uterus zeigen sich die Gefässe desselben sehr stark klaffend, die Innenfläche ist mit leicht abziehbaren Deciduaresten belegt; die Placentarstelle zeigt reichliche thrombosierte Gefässe. Die Zeit der Rückbildung beträgt ungefähr 6—8 Wochen; während derselben ist der Uterus von weicher, schlaffer Konsistenz. Das Lochialsekret ist vom 10. Tage ab nicht mehr blutig, sondern hell, rahmartig (Lochia alba).

Der nach der Gravidität zurückgebildete Uterus kehrt nicht ganz auf das Volumen und die Form des virginalen Uterus zurück; er bleibt etwas grösser und mehr abgerundet.

einen Zustand von Rückbildung des puerperalen Uterus, wobei seine Muskelfasern nicht nur, wie bei der physiologischen puerperalen Involution verkleinert werden, sondern in mehr oder weniger grosser Zahl durch Nekrose vollständig zugrunde gehen; die puerperale Atrophie schliesst sich an Erkrankungen im Wochenbett, insbesondere infektiöse Genitalerkrankungen während desselben an. Ihr steht die sogenannte Metritis dissecans nahe, bei welcher umschriebene grössere Partien von Uterusgewebe völlig zugrunde gehen.

Laktationsatrophie.

Bei stillenden Frauen findet regelmässig eine Hyperinvolution des Uterus statt, d. h. derselbe wird absolut kleiner, als unter normalen Verhältnissen, Laktationsatrophie. Während für gewöhnlich dieselbe einen transitorischen Zustand darstellt, kann sie unter pathologischen Verhältnissen höhere Grade annehmen und dauernd werden. Zum Teil restitutionsfähige, zum Teil dauernde Atrophien des Uterus können sich ferner im Anschluss an verschiedene Allgemeinerkrankungen auch ausserhalb des Wochenbettes einstellen; zum Teil sind dieselben allerdings indirekt verursacht, nämlich auf eine Verödung des Ovarialgewebes (siehe S. 709) zurückzuführen, wie sie bei akuten Infektionskrankheiten, bei Diabetes, Morbus Addisonii, Basedowscher Krankheit vorkommen kann; endlich kann eine Atrophie des Myometriums auch im Gefolge von anderweitigen Erkrankungen des Uterus selbst eintreten.

Sonstige Atrophien.

Die äussere Form des Uterus ist bei atrophischen Zuständen desselben verschieden; in vielen Fällen bleibt der Cervix verhältnismässig unbeteiligt, respektive nimmt nur in dem Masse an der Verkleinerung teil, in welchem die Organe des gesamten Geschlechtsapparates überhaupt eine Reduktion ihres Volumens dabei erfahren. Wird der Uterus im ganzen kleiner, so bezeichnet man den Prozess auch als konzentrische, wenn hauptsächlich die Wanddicke des Organs abnimmt, so dass seine Höhle dabei unverhältnismässig weit wird, als exzentrische Atrophie. In vielen Fällen behält der atrophische Uterus, wie bei der puerperalen Rückbildung eine abnorm weiche Konsistenz (Marcidität).

Akute Metritis.

Akute entzündliche Prozesse in der Uterusmuskulatur, welche als **akute Metritis** bezeichnet werden, schliessen sich namentlich an puerperale (s. u.) und gonorrhoische Formen von Endometritis, ferner an Verletzungen des Uterus an; man findet den letzteren angeschwollen, seine Muskularis zellig-serös infiltriert; über die eiterige Form siehe S. 739.

---

sein Cervikalteil ist gegenüber dem Körper klein, das Ostium externum stellt einen mehr rundlichen, zackigen, narbig eingekerbten Spalt dar (Masse: Höhe 9—10, Dicke 2, Breite zwischen den Tuben 5,5—7,5 cm); auf Durchschnitten durch die Wand zeigen sich die Gefässe dickwandig, stärker hervortretend. Die Veränderungen sind im allgemeinen um so stärker ausgesprochen, je mehr Graviditäten durchgemacht worden waren.

Unter dem Namen **chronische Metritis** fasst man Zustände dauernder Vergrösserung des Uterus zusammen, welche in einer Hyperplasie der das Myometrium zusammensetzenden Gewebselemente begründet sind. In manchen Fällen, welche vielleicht als frühere Stadien gedeutet werden dürfen, zeigt sich eine Durchtränkung und Auflockerung des Myometriums, welch letzteres mit der Dauer des Prozesses immer mehr und mehr eine derbe, narbenartig zähe Beschaffenheit annimmt. Als Endeffekt des Prozesses darf man wohl eine, auf Kosten der Muskulatur erfolgende, in erster Linie die perivaskulären Züge betreffende Zunahme des Bindegewebes annehmen. Von manchen Untersuchern wird aber auch über eine Hypertrophie der Muskelelemente des Myometriums berichtet, einen Zustand, welcher vielleicht auf mangelhafte puerperale Involution zu beziehen ist. Vielfach wird auch über eine ausgesprochene venöse Überfüllung und eine Dilatation der Lymphräume berichtet. Die Wanddicke des Organs kann bis auf 2—3 cm zunehmen. Allem Anschein nach handelt es sich um Zustände, welche sich aus verschiedenen Veranlassungen entwickeln können und einerseits eine venöse Stauung im Uterus, anderseits ein Zurücktreten der Muskulatur mit relativem oder absolutem Überwiegen des Bindegewebes, schliesslich auch richtige fibröse Induration gemeinsam haben. So entsteht der Gesamtprozess zum Teil wohl als Folge einer chronischen Entzündung der Uteruswand, zum Teil beruht er auf mangelhafter Rückbildung der während der Gravidität hochgradig veränderten Uteruswand, in anderen Fällen ist er vielleicht auf die mit Neubildungen oder Adnexerkrankungen häufig verbundenen und auch am Endometrium sich oft geltend machenden (S. 723), durch nervöse und vasomotorische Einflüsse bedingten kongestiven Zustände zurückzuführen, in manchen Fällen durch hypoplastische Ausbildung der Uteruswand, in anderen endlich durch allgemeine Zirkulationsstörungen (Herzfehler) veranlasst. Chronische Metritis.

Ob, wie neuerdings vermutet wurde, das Wesentliche der Erkrankung in einer durch mangelhafte Kontraktionsfähigkeit des Uterus bedingten venösen Stauung begründet ist, durch welche dann auch die gerade hier vielfach vorkommenden Menorrhagien zu erklären sein würden, müssen erst weitere Untersuchungen lehren.

Als **Cervixhypertrophie** bezeichnet man eigentümliche Formen von Volumenzunahme der Cervix, welche namentlich zu einer Verlängerung desselben führen, so dass er weit in die Scheide herabreicht und einen Prolaps des Uterus vortäuschen kann; in gewissen Fällen haben sie einen Prolaps der Vagina zur Folge. Betrifft die Vergrösserung nur die eine Muttermundslippe, so bildet dieselbe einen rüsselförmigen Vorsprung. Zum Teil handelt es sich bei diesen Formen um den Effekt entzündlicher Wucherungen (also Pseudohypertrophien), zum Teil treten sie aus unbekannten Anlässen auf. Cervixhypertrophie.

c) Tumoren des Uterus.

c) Tumoren.

Die oben beschriebenen hyperplastischen Wucherungen der Uterusschleimhaut werden als **Adenome** bezeichnet, wenn sie in umschriebener Form auftreten; sie können flache oder knotige Einlagerungen darstellen oder, was sehr häufig ist, als gestielte Polypen hervor- Adenome.

wachsen und selbst durch den Cervikalkanal hindurchtreten. Vielfach zeigen sich auch die Drüsen cystisch erweitert und mit einem schleimigen oder kolloiden Sekret gefüllt (cystöse Polypen).

Auf Polypen beobachtet man nicht selten einen wenigstens stellenweisen Überzug von Plattenepithel an Stelle des Zylinderepithels. Bei einfacher Endometritis chronica ist eine derartige Epidermoidalisierung selten.

Über follikuläre Hypertrophie des Cervix s. o. S. 726.

Carcinom.

Das **Carcinom** des Uterus kann von der Aussenfläche der Portio cervicalis oder von der Schleimhaut des Cervikalkanals oder von der des Uteruskörpers seinen Ausgang nehmen.

Portio-carcinom.

Am häufigsten ist das Carcinom der Portio; es beginnt mit Entstehung eines etwas vorragenden Knotens oder einer zottig-papillären, manchmal stark verzweigten, blumenkohlartigen Prominenz, bildet aber sehr bald ein zerklüftetes, leicht blutendes, mit aufgeworfenen Rändern versehenes Geschwür, welches in den ersten Stadien Ähnlichkeit mit einer Erosion (S. 726) haben kann. In den meisten Fällen ist das Carcinom der Portio ein Plattenepithelkrebs (Kankroid), welcher oft eine ausgesprochene Verhornung der Epithelnester erkennen lässt, doch kommen auch Krebse mit kubischen oder polymorphen Epithelien, sowie Zylinderepithelcarcinome vor, welch letztere aus Herden von Zylinderepithel an der Portio ihren Ausgang nehmen (S. 726).



Fig. 381.
Infiltrierendes Carcinom einer Muttermundslippe.
(Zeichnung von C. Ruge.)
(Aus Veit, l. c.)

Im weiteren Verlauf durchsetzt das Carcinom sehr bald die Tiefe der Cervikalportion und greift in erster Linie auf das Scheidengewölbe und das perivaginale Bindegewebe über, hat dagegen wenig Neigung, den Uteruskörper in Mitleidenschaft zu ziehen; es hängt das mit der Anordnung der Lymphbahnen und der Richtung des Lymphstromes zusammen; es vereinigen sich nämlich die Lymphgefässe der Portio und des Corpus uteri an der Kante des Cervix und verlaufen dann von da gemeinsam mit

den Vasa uterina, eine Richtung, welcher auch das Portiocarcinom in seiner weiteren Ausbreitung folgt.

Collumcarcinom.

Die von den Schleimhautdrüsen des Cervikalkanals (Collumkrebse) ausgehenden Zylinderepithelkrebse sind häufig Adenocarcinome (S. 211), sie wachsen im allgemeinen rascher als die vorige Form und dringen nach oben in den Uteruskörper ein; auch greifen sie schneller auf die Umgebung, insbesondere die Blase und das Beckenbindegewebe über (s. u.).



Fig. 382.
Carcinoma cervicis mit Metastase im Corpus uteri.
(Nach Winter in Veit, l. c.).

Funduscarcinom.

Seltener als die beiden eben angeführten Formen ist das Carcinom des Uteruskörpers (Funduskrebs). Es geht von den Drüsen der Uterusschleimhaut aus und beginnt mit Bildung markig aussehender, weisslicher oder flacher Knoten, welche die Uteruswand bald in grosser Ausdehnung durchsetzen, oft auch in Form zerstörender Wucherungen an der Innenwand der Gebärmutter sich ausbreiten, so dass der Uteruskörper vollkommen verschwinden kann und an seiner Stelle nur mehr eine von krebsigen Massen

ausgekleidete Zerfallshöhle zu finden ist. Meist macht die Neubildung am Orificum internum uteri Halt; auch bei ausgedehnter Zerstörung des Uterus greift dieselbe nur selten und erst spät auf den Cervikalteil desselben über. Es sind Zylinderepithelkrebse und zwar oft auch Adenocarcinome oder Krebse mit polymorphen Zellformen; sehr selten kommen Plattenepithelkrebse oder gemischte Zylinder und Plattenepithelcarcinome im Corpus uteri zur Beobachtung.

Wachstum der Carcinome.

Allen Krebsen des Uterus ist die Neigung zu Zerfall der neugebildeten Massen und Bildung eiternder oder stark jauchender Geschwüre gemeinsam. Sie durchsetzen sehr bald das Beckenbindegewebe, welches oft in eine sehr derbe, von reichlichen, zusammenhängenden Geschwulstknoten erfüllte Masse umgewandelt wird. Sehr frühzeitig kommt es ferner zu Übergreifen der Neubildung auf die Blase und die unteren Enden der Ureteren, welch letztere von dem Tumor komprimiert oder durchsetzt werden, so dass sich eine Hydronephrose (S. 567) ausbilden kann und nicht selten urämische Symtome eintreten. Auch die Wand des Rektums wird in vielen Fällen von krebsigen Massen infiltriert. Durch den geschwürigen Zerfall der letzteren entstehen zwischen Uterus, Blase, Scheide und Mastdarm häufig Uterus-Blasenfisteln, Blasen-Scheidenfisteln und andere abnorme Kommunikationen.



Fig. 383.
Carcinoma corporis
(Zeichnung v. C. Ruge).
(Nach Winter in Veit, l. c.)

Metastasenbildung.

Metastasen bilden die Uteruscarcinome in erster Linie in den Lymphdrüsen des kleinen Beckens, den retroperitonealen Lymphdrüsen, besonders denen in der Umgebung der Arteria und Vena iliaca, dann denen um die Aorta abdominalis, später auch auf dem Blutwege in den verschiedensten Organen, namentlich Leber und Lungen.

Häufigkeit.

Die Uteruskrebse, von denen man des weiteren noch weiche, den Medullarcarcinomen zuzurechnende und härtere, mehr skirrhöse Formen unterscheiden kann, gehören zu den am häufigsten vorkommenden Carcinomen überhaupt; sie machen ungefähr ein Viertel aller

krebsigen Erkrankungen aus. Sie können auch aus den oben besprochenen hyperplastischen Schleimhautwucherungen hervorgehen.

Von anderen Geschwülsten des Uterus kommen sehr häufig **Myome** vor; Sie enthalten, wie glattes Muskelgewebe überhaupt, geringe Mengen von Bindegewebe. Je nach ihrer Lage und der Richtung ihres Wachstums unterscheidet man subperitoneale Myome, wenn sie nach aussen von der muskulösen Uteruswand wachsen, submuköse Formen, welche nach dem Lumen zu wachsen, die Schleimhaut vorstülpen und zu Polypen werden, und intraparietale oder interstitielle Myome, welche mitten im glatten Muskelgewebe der Uteruswand gelegen sind. Die polypösen Myome können durch den Muttermund hindurch in die Vagina herabtreten, ja sogar nach spontaner Abtrennung ihres Stieles ausgestossen werden. Oft finden sich mehrere Myome nebeneinander. Sie sitzen im Corpus, in der Cervikalwand sind sie äusserst selten.

Myome.

Verschiedene Formen.

In der Substanz der Myome kommt es häufig, zum Teil infolge schlechter Ernährung, zu Nekrose, Verkalkung, hyaliner Umwandlung, auch Erweichung. Es setzt sich dann Bindegewebe an die Stelle des zugrunde gegangenen Muskelgewebes und so bestehen die Myome in späteren Zeiten zum grossen Teil aus Bindegewebe (Fibromyome). Auch Umwandlung in Knorpel oder Knochen kommt vor.

Regressive Veränderungen der Myome.

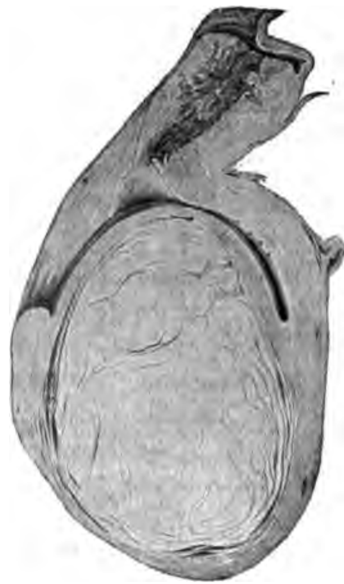


Fig. 384.
Myoma uteri, halbkugelig in die Höhle hinragend. (Im Cervix ein Carcinom.) Zeichnung von C. Ruge.) (Nach Gebhard in Veit, l. c)

Über Drüseneinschlüsse in den Myomen und die sogenannten Adenomyome siehe S. 182. In seltenen Fällen können aus ihnen auch Carcinome entstehen.

Als Folgezustände kommen bei grossen Myomen Verdrängung des übrigen Uterus und Lageveränderungen desselben, Kompression der anderen Beckeneingeweide, Erweiterung der Uterushöhle vor. Die Mukosa zeigt häufig neben den Myomen hyper plastische Zustände (S. 723), das Myometrium eine Atrophie seiner Muskulatur mit relativem oder absolutem Überwiegen seiner bindegewebigen Bestandteile (chronische Metritis, s. S. 729). Ihren Ursprung verdanken die Myome wahrscheinlich entwickelungsgeschichtlicher Anlage.

Folgezustände.

In seltenen Fällen sind die Myome maligne und können dann auch eine sarkomatöse Struktur annehmen (s. Myosarkome, S. 196). Noch weit seltener macht das Myom als solches ohne, sarkomatös zu entarten, Metastasen in andere Organe.

Sarkomatöse Umwandlung der Myome.

Sarkome.

Sarkome des Uterus sind überhaupt seltene Tumoren; sie treten entweder in Form knotiger, sich rasch ausbreitender Massen innerhalb des Myometriums auf oder nehmen ihren Ausgang von der Mukosa. Mischgeschwülste verschiedener Art (S. 223) kommen hie und da am Cervikalteil der Gebärmutter vor.

d) Uterushöhle.

d) Uterushöhle.

Stenose und Atresie der Uterushöhle.

Stenose und **Atresie** des Uterus kann angeboren oder erworben vorkommen; im letzteren Falle entsteht sie durch Tumoren, entzündliche Schwellung, Lageveränderungen oder Knickungen. Die Folgen äussern sich meist erst mit Beginn der Geschlechtsreife, indem mit Eintritt der Menses Blut in die Uterushöhle gelangt, hier aber zurückgehalten wird, sich ansammelt und mit Zunahme seiner Menge zur Erweiterung der Höhle führt: **Hämatometra.** Nach dem Cessieren der Menses sammelt sich in der verschlossenen Uterushöhle meist nur ein katarrhalisches Sekret an: **Hydrometra;** durch eiterigen Katarrh entsteht die **Pyometra.** Kommt es bei Hydrometra oder Pyometra durch Zersetzung des Inhalts zur Gasentwickelung, so entsteht die **Physometra.**

Hämato- Hydro-Pyo- Physo- Metra.

Hämatokolpos.

Einen ähnlichen Effekt wie die Atresie des Uterus hat der Verschluss der Scheide, nur dass dann die Erweiterung nicht auf die Gebärmutterhöhle beschränkt ist, sondern auch die Vagina betrifft (**Hämatokolpos**).

Die Erweiterung des Uterus kann zur Hypertrophie seiner Wand führen oder umgekehrt eine Atrophie und Verdünnung derselben zur Folge haben. Auch Perforationen in andere Hohlorgane des kleinen Beckens kommen als Ausgänge vor.

e) Lageveränderungen.

e) Lageveränderungen.

Unter normalen Verhältnissen ist bekanntlich die Lage des Uterus eine wechselnde und vorzugsweise durch die Füllung der Blase, des Rektums und den intraabdominalen Druck bestimmt. Bei leerer Blase liegt der Uterus fast horizontal nach vorne und ist etwas über seine vordere Fläche geknickt (physiologische Anteversio und Anteflexio). Pathologische Lageveränderungen bestehen darin, dass der Uterus in einer bestimmten Lage fixiert wird. Dabei kann auch eine Veränderung seiner Gestalt in Form einer Knickung nach irgend einer Seite hin vorhanden sein. Die Lageveränderungen des Uterus haben häufiger ausserhalb desselben als in seiner Wandung ihren Grund. Im ersteren Falle sind sie veranlasst durch Tumoren im kleinen Becken, parametrale Exsudate, welche den Uterus aus seiner Lage verdrängen, oder durch schrumpfendes Narbengewebe, das seine Bänder verkürzt und so einen Zug auf ihn ausübt. Im letzteren Falle sind es Tumoren des Uterus selbst, die durch ihr Gewicht seine Neigung in einer bestimmten Richtung bewirken, abnorme Starrheit der Wand, welche seine normale Beweglichkeit beeinträchtigt, oder

umgekehrt abnorme Schlaffheit derselben, welche den oben genannten bewegenden Einflüssen an einer bestimmten Seite einen zu geringen Widerstand entgegensetzt, so dass die nach der entgegengesetzten Richtung wirkenden Kräfte das Übergewicht erlangen.

Die einzelnen Lageveränderungen sind:

Veränderungen des Höhenstandes, abnormer Hochstand = **Elevatio** und Tiefstand = **Descensus uteri.** Erstere entsteht dadurch, dass der Uterus durch Tumoren aus dem kleinen Becken emporgehoben oder dass der puerperale Uterus durch Verwachsungen am Herabsteigen gehindert wird. Tiefstand des Uterus ist in erster Linie durch Schlaffheit der ihn fixierenden Teile (Beckenboden, Scheide, Ligamente) bedingt, wie sie am häufigsten nach Geburten sich herausbildet. Ferner wirken unter Umständen auch Tumoren, sowie stärkere Anstrengungen der Bauchpresse auf ein Tiefertreten des Uterus hin. Man unterscheidet drei Grade: den Descenus uteri, den unvollständigen und den vollständigen **Prolaps.** Als unvollständigen Prolaps bezeichnet man den Zustand, wenn der Uterus zum Teil aus dem Beckenausgang herausragt, als vollständigen, wenn auch der Fundus ausserhalb des kleinen Beckens steht. **Elevatio und Descensus uteri.** **Prolaps.**

Als „Prolaps ohne Senkung" bezeichnet man jene Zustände von Hypertrophie der Vaginalportion, bei denen die letztere so an Länge zunimmt, dass sie aus dem Beckenausgang herausragt, ohne dass der Körper des Uterus einen tieferen Stand zeigen muss (S. 729).

Verlagerung nach vorne oder hinten. Unter pathologischer **Anteversio** versteht man eine solche, bei welcher der Uterus in der nach vorne geneigten Lage fixiert ist, unter pathologischer **Anteflexio** eine nicht ausgleichbare Knickung desselben über seine vordere Fläche. Ursachen dieser Zustände sind narbige Adhäsionen an der vorderen Wand, Schrumpfungen der Ligamenta rotunda, die den Uterus nach vorne ziehen, schrumpfende Parametritis posterior, wodurch der Cervix nach hinten und damit der Körper nach vorne gelagert wird; in gleicher Weise wirkt narbige Verkürzung der Ligamenta recto-uterina. Unter diesen Verhältnissen entsteht eine Anteflexio, wenn eine Knickung der vorderen Wand zustande kommt, die den Körper stärker gegen den Cervix neigt und nicht mehr ausgleichbar ist, ferner wenn durch mangelhafte Rückbildung im Puerperium die hintere Wand länger bleibt als die vordere und überhaupt nach Geburten als Folge der Schlaffheit des Uterus. **Anteversio.** **Anteflexio.**

Retroversio ist eine Dislokation des Uterus nach hinten, so dass seine Längsachse mit der des kleinen Beckens einen nach hinten offenen Winkel bildet. Ist der Uterus über seine hintere Fläche geknickt, so entsteht die **Retroflexio,** wobei der Fundus gegen den Douglasschen Raum herabsinkt. Ursachen sind Erschlaffung der Ligamenta rotunda (damit mangelhafte Fixation nach vorne), Parametritis anterior, welche bei der Schrumpfung den Cervix nach vorne und damit den Körper nach hinten verlagert; Zerrung und Verlängerung der Ligamenta sacro- **Retroversio.** **Retroflexio.**

uterina, die ein Abweichen des Cervix nach vorne gestatten. Dabei sind die Wirkungen der Bauchpresse und Füllung des Rektums unterstützende Faktoren; narbige Perimetritis posterior bewirkt einen Zug auf den Körper und neigt so denselben nach hinten und unten.

Latero-versio und Latero-flexio. Lageveränderungen nach der Seite, **Lateroversio** und **Lateroflexio**, kommen meist mit Retroflexio verbunden vor und sind durch Kürze oder abnorme Adhäsionen des einen Ligamentum latum bedingt.

Torsio uteri. Drehung um die Längsachse, **Torsio uteri**, entsteht durch schrumpfende parametrale Exsudate oder durch Tumoren des Uterus, resp. der Ovarien, und ist ebenfalls meist mit anderen Lageveränderungen verbunden.

Inversio uteri. Die **Inversio uteri** besteht in einem Einsinken des Fundus uteri in dessen Höhle, also in einer Einstülpung seiner Wand, und kommt nur zu stande, wenn die letztere stellenweise schlaff und die Höhle weit ist, Bedingungen, welche fast nur im Puerperium vorhanden sind; es kann auch am kurz vorher entbundenen Uterus ein geringer Zug auf den Fundus (Placentarlösung), Druck von Myomen auf denselben etc. genügen, um eine Inversion einzuleiten, welche schliesslich so weit fortschreiten kann, dass der ganze Uterus eingestülpt wird und durch den äusseren Muttermund heraustritt — **Inversio uteri completa.** Häufig ist Prolapsus uteri damit verbunden.

f) Parametrium, Perimetrium.

f) Uterusbänder, Parametrium, Perimetrium.

Man versteht unter Parametrium das das Scheidengewölbe und den Cervix uteri umgebende und das in den Bändern des Uterus (Ligamenta lata, Ligamenta sacro-uterina) vorhandene Bindegewebe, welches zum Teil vom Peritoneum überzogen und zum Teil in Duplikaturen desselben eingeschlossen ist. Die in demselben vorkommenden Veränderungen stehen diesen anatomischen Verhältnissen zufolge vielfach in naher Beziehung zu jenen des Beckenbauchfells. Zum grössten Teile sind die Veränderungen beider obengenannten Teile sekundär und von den einzelnen im kleinen Becken gelegenen Organen (Uterus, Blase, Ovarien, Tuben, Parovarium, Rektum) her fortgeleitet.

Varicocele parovarialis. In der Umgebung des Cervix uteri sowie in den breiten Mutterbändern um die Ovarien befinden sich grössere Venenplexus, welche unter Umständen variköse Erweiterung, Thrombose und Bildung von Phlebolithen aufweisen können: **Variocele parovarialis superior** und **inferior.**

Blutungen ins kleine Becken. Durch Bersten der eben erwähnten Varicen, ferner durch stärkere Blutungen beim Platzen Graafscher Follikel, bei starken Blutungen in die Tuben, insbesondere auch beim Bersten einer Hämatosalpinx oder Tubenschwangerschaft entstehen Blutungen in das kleine Becken. Nicht selten sind dabei besondere Gelegenheitsursachen, Traumen, starke menstruelle Blutungen, Infektionen oder Intoxikationen die nächste Veranlassung. Die Blutung erfolgt gewöhnlich in erster Linie in die Excavatio recto-uterina und, wenn sie hochgradig ist, auch in die Excavatio ante-uterina, seltener, bei Oblitertation des ersteren Hohlraumes, in die Excavatio ante-uterina allein. Unter Umständen kann die Blutung so massenhaft sein,

dass sie einen letalen Ausgang zur Folge hat; in anderen Fällen entwickelt sich, wenn gleichzeitig eine Infektion statthatte — eine tödliche Peritonitis oder doch eine Pelveoperitonitis. Gewöhnlich wird die im kleinen Becken liegende Blutmasse nach einiger Zeit in der Art wie thrombotische Gerinnsel organisiert (S. 132 ff.) und durch Pseudomembranen abgekapselt, welche sich vom Peritoneum und vom Parametrium her entwickeln. Man findet dann nach längerer Zeit eine von Bindegewebs-Strängen und Membranen eingeschlossene Blutgeschwulst, ein sogenanntes **Hämatom** oder eine **Hämatocele.** Dieselbe bildet eine eingedickte, Hämatocele. schwarzbraune Masse, welche in manchen Fällen vollkommen resorbiert und durch derbes, pigmenthaltiges Bindegewebe ersetzt werden kann. Vielfach erfolgt, wenn schon vorher peritonitische Verwachsungen vorlagen, die Blutung von vorneherein in abgesackte Hohlräume.

Von den Entzündungen des Parametriums, **Parametritis,** kommen Parametritis. zellig-seröse und eiterige Formen vor; ausserhalb des Wochenbettes entwickelt sich eine Parametritis meist von der Nachbarschaft her, am öftesten vom Uterus aus. Sehr häufig ist eine gonorrhoische Infektion, seltener eine Wundinfektion oder eine Erkrankung des Mastdarms (Fistula ani, Periproctitis) die Ursache. Bei starker, namentlich phlegmonöser Ausbreitung kann das gesamte Beckenbindegewebe Sitz der Erkrankung werden und es können Perforationen nach verschiedenen Richtungen, in die Bauchhöhle, die Blase, das Rektum, die Scheide oder durch die Bauchdecken hindurch, sowie auch Senkung des Eiters und Bildung eines Psoasabscesses sich anschliessen; auch Karies der Beckenknochen kann die Folge sein. In anderen Fällen nimmt der Prozess einen mehr chronischen Verlauf und seinen Ausgang in Rückildung oder indurative fibröse Wucherungen.

Als **Perimetritis** bezeichnet man Entzündungen der den Uterus über- Perimetritis. kleidenden Serosa, im weiteren Sinne Entzündungen des die Beckenorgane bekleidenden Bauchfells überhaupt (Pelveoperitonitis). In der Regel entsteht dieselbe, soweit sie nicht Teilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis ist, durch Fortleitung eines Entzündungsprozesses vom Uterus, den Tuben, dem Mastdarm oder dem Parametrium her. In ihrem anatomischen Verhalten entsprechen die akuten wie die chronischen Formen der Pelveoperitonitis ganz den Entzündungen des Bauchfells überhaupt; es finden sich fibrinöse und fibrinös-eiterige Exsudationen, fibröse Auflagerungen und Verdickungen auf der peritonealen Bekleidung der Beckeneingeweide, bindegewebige Spangen zwischen letzteren und Adhäsionen zwischen Uterus, Ovarien und Mastdarm. Durch solche Spangen oder durch narbige Retraktion der vom Peritoneum bekleideten Ligamenta lata oder Ligamenta retro-uterina entstehen häufig Lageveränderungen von Ovarien, Uterus oder Tuben oder Knickungen der letzteren. In manchen Fällen bewirken auch die Spangen und Adhäsionen abgesackte Hohlräume, in welche hinein sodann seröse Exsudation oder Eiterung stattfinden und sogar grosse, cystenähnliche Erweiterungen derselben hervorbringen kann.

Über die puerperale Parametritis und Perimetritis s. S. 739 f.

Cysten. **Cysten** und **cystenartige Bildungen** entstehen an den Ligamenta lata vom Parovarium aus, vielleicht auch aus Resten des unteren Teils des Wolffschen Körpers, endlich bei partiellem Offenbleiben des Leistenkanals in der offenen Partie des Processus vaginalis peritonei.

Tumoren. Von **Tumoren** kommen Lipome, Myome, Sarkome, endlich die sich subserös entwickelnden Ovarialcystome in den breiten Mutterbändern vor.

Tuberkulose. **Tuberkulose** entwickelt sich bei solcher der Tuben oder als Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose.

V. Puerperale Affektionen.

V. Puerperale Affektionen. Die puerperalen Entzündungen des Uterus sollen wegen ihres innigen Zusammenhanges mit den am übrigen Genitalapparat beim Puerperalfieber auftretenden Entzündungsprozessen hier gleichzeitig mit diesen letzteren besprochen werden.

Infektionsweg. Ihren Ausgang nehmen dieselben von Verwundungen an den äusseren Genitalien (der Vulva, von Dammrissen), der Scheide, der Cervix oder von der Innenfläche des Uterus, welche unmittelbar nach der Geburt stets zahlreiche wunde Stellen und durch frische Thromben verschlossene Gefässmündungen, namentlich an der Placentarstelle, aufweist. Als Infektionserreger wird meist der Streptococcus pyogenes gefunden, der von den puerperalen Entzündungsherden aus auch eine Septikopyämie hervorrufen kann. Wenn im Uterus faulige Zersetzungen stattfanden, so sind die Erscheinungen zum Teil auch auf die Resorption von Fäulnis-Toxinen zurückzuführen (vergl. S. 264 f.). Die Infektionserreger werden durch die Untersuchung mit nicht genügend desinfizierten Händen, Instrumenten etc. eingeführt; es ist aber auch nachgewiesen, dass Eitererreger im Scheidensekret gesunder, nicht gravider Frauen, wie auch in den aus der Scheide stammenden Lochien nicht infizierter Wöchnerinnen vorkommen (nicht dagegen in den aus dem Uterus stammenden Lochien). Es können nun in der Vagina vorhandene Eiter- oder Fäulnisorganismen bei der Untersuchung in den Uterus „hinaufgeschoben" werden; es ist auch denkbar, dass bei mangelhafter Kontraktion des Uterus und damit auch der an seiner Innenfläche vorhandenen Wundlücken und bei Stagnation des Lochialsekretes die Bedingungen für die Vermehrung der schon anwesenden Bakterien günstiger werden und so eine Infektion eingeleitet wird („Selbstinfektion"); zu fauligen Zersetzungen geben besonders zurückgebliebene Placentarreste Gelegenheit; ferner sind ausser den einfachen Verwundungen Drucknekrose, überhaupt gequetschte Stellen häufige Eingangspforten der Infektionserreger.

Geschwürsbildung. Hat eine Infektion stattgefunden, so wandeln sich die Wunden an der Vulva, Vagina, dem Cervix etc. bald in Geschwüre mit nekrotischem, graugelbem Belag um. Die Geschwüre haben entschiedene Tendenz zu rascher Ausbreitung nach der Tiefe und der Fläche; an der Vaginalschleimhaut entwickelt sich häufig eine mehr diffuse eiterige Kolpitis,

von der aus Cervix und Uterinschleimhaut ergriffen werden, oder die Infektion beginnt mit ähnlichen Geschwüren in den beiden letzteren Teilen. An die Entstehung der Geschwüre schliesst sich nun eine Reihe von entzündlichen Zuständen verschiedener Teile des Genitalapparates an, die einzeln für sich oder miteinander kombiniert vorkommen, wieder zurückgehen oder zu allgemeiner Infektion führen können. Die einzelnen Formen sind:

1. Die puerperale Endometritis; sie kann, wie erwähnt, primär durch Infektion der Uterusschleimhaut entstanden, oder von Entzündungen der tiefer gelegenen Teile aus fortgesetzt sein; sie ist eine eiterige oder eiterig-jauchige. Die Innenfläche des Uterus zeigt dabei einen eiterig-fibrinösen, erweichenden, teilweise schmierigen, gelbbraunen Belag, der die ganze Schleimhaut bedeckt oder nur einzelnen Stellen, besonders gerne der Placentarstelle und etwaigen Cervixwunden aufliegt. Es handelt sich hierbei nicht nur um Deciduareste oder einfache fibrinöse Auflagerungen, sondern auch die Schleimhaut selbst ist zum Teil verschorft. Häufig finden sich daneben Blutungen. Nach Verletzungen und Druckgangrän oder nach Zurückbleiben von Eihautresten ist die Entzündung öfters eine jauchige (Putrescentia uteri). 1. Puerperale Endometritis.

2. Von den entzündlichen Affektionen des Endometriums aus wird bei der puerperalen Infektion fast regelmässig auch das Myometrium in mehr oder weniger starker Intensität ergriffen und von zelligen Infiltrationen durchsetzt. Oft findet man auf Querschnitten durch dasselbe eine pralle Füllung der Lymphgefässe mit eiterigem Inhalt, welcher dieselben stellenweise zu grossen, glattwandigen Höhlen erweitert; namentlich an den oberen seitlichen Ecken des Uteruskörpers, in der Nähe der Abgangsstelle der Tuben, wo die Lymphgefässe desselben sich sammeln, zeigt sich eine solche Metrolymphangitis, oft in hohem Grade. In anderen Fällen weist die Muskulatur eine diffuse, phlegmonöse Infiltration auf, wodurch sie gleichmässig geschwollen und gelblich verfärbt erscheint; oder es entstehen in ihr zirkumskripte Abscesse, welche sich von den mit Eiter gefüllten dilatierten Lymphbahnen durch ihre unregelmässigen, fetzigen Ränder unterscheiden. 2. Metritis.

3. Dass von den puerperalen Affektionen des Uterus aus Salpingitis und Oophoritis entstehen können, wurde bereits erwähnt. 3. Salpingitis und Oophoritis.

4. Von Verletzungen und Entzündungen der Vagina oder des Cervix aus, auch wenn dieselben an sich geringfügig scheinen, ergreift die Affektion oft das den oberen Teil der Vagina und den Cervix umgebende und das zwischen den breiten Mutterbändern gelegene Bindegewebe, wie das Beckenbindegewebe überhaupt. Man bezeichnet diese Entzündung dann als Parametritis. Mit zellig-seröser Exsudation zwischen den Bindegewebsfasern beginnend, kann dieselbe in diesem Stadium wieder zurückgehen oder den Ausgang in schwere eiterige, abscedierende oder phlegmonöse Entzündung nehmen, bei Anwesenheit von Fäulnisorganismen auch einen jauchigen Charakter erhalten. Von ihr aus entwickelt sich nicht selten eine Thrombo- 4. Parametritis.

phlebitis in den Verzweigungen des Plexus uterinus. In minder heftigen Fällen steht die Eiterung still und das Exsudat dickt sich zu derben Massen ein, welche knotige oder bandartige, harte Stellen bilden. In ihrer Umgebung entsteht eine indurierende, fibröse Entzündung. Eine solche kann sich auch von Anfang an einstellen, ohne dass es zu eiteriger Exsudation gekommen wäre (indurierende chronische Parametritis s. u.).

5. Perimetritis.

5. Eine Entzündung des das kleine Becken auskleidenden Bauchfells, Pelveoperitonitis oder Perimetritis, kann durch Fortleitung einer puerperalen Endometritis, Parametritis und Metritis, ferner von den Tuben oder den Ovarien her (vergl. Salpingitis, Oophoritis) entstanden sein. Dieselbe kann eine zellig-seröse, fibrinös-eiterige oder jauchig-eiterige sein. Sie kann lokal bleiben, wenn rasch durch Verklebungen und Adhäsionen ein Abschluss einer nicht zu energisch um sich greifenden Eiterung erzielt wird oder wenn dieselbe von vorneherein in bereits abgesackte Höhlen hinein statt hat, oder sie wird zur allgemeinen, tödlichen Peritonitis; auch bei den zirkumskripten Formen kann im weiteren Verlaufe eine nachträgliche Perforation in die Bauchhöhle eintreten.

6. Thrombophlebitis der Placentarstelle.

6. Die bei der Geburt eröffneten Gefässe der Uterusinnenfläche werden nach der Entbindung teils durch die Kontraktion des Uterus, teils durch Thromben vorläufig verschlossen, worauf der definitive Verschluss durch obliterierende Endarteriitis (S. 370) erfolgt. Durch faulige Zersetzung liegengebliebener Eihautreste oder durch Auftreten einer puerperalen Endometritis findet leicht eine Infektion der den Verschluss bewirkenden Thromben statt, namentlich an der zahlreiche eröffnete und thrombosierte Gefässe aufweisenden Placentarstelle. Die Infektion der Thromben führt zur eiterigen oder eiterig-jauchigen Erweichung der Gerinnsel, einer Thrombophlebitis. Einerseits pflanzt sich nun die Thrombose von der Wand des Uterus auf die Venen des Plexus uterinus, die Vena hypogastrica, Vena spermatica, ja die Cava inferior fort und ruft auch in ihnen Thrombophlebitis und Periphlebitis hervor; anderseits — und das ist eine Quelle sehr rascher Verbreitung und allgemeiner Infektion — entstehen von den erweichenden Gerinnseln aus metastasische Abscesse oder eiternde Infarkte in entfernt gelegenen Organen (S. 113).

7. Thrombophlebitis der Vena saphena. Phlegmasia alba dolens. Erysipel.

7. Ausserdem greift die Entzündung von den Genitalien nicht selten auch auf die unteren Extremitäten über und zwar teils in Form einer Thrombophlebitis der Vena saphena magna mit Periphlebitis ihrer Umgebung und sekundärer Phlegmone des Schenkels, teils als Phlegmone des Schenkels ohne vorausgehende Thrombose („Phlegmasia alba dolens"). Auch ein Erysipel an den äusseren Genitalien, den Oberschenkeln oder auch an anderen Körperstellen kann sich an die puerperale Infektion anschliessen.

Das Auftreten dieser, als Puerperalfieber zusammengefassten Affektionen ist nun nicht so zu denken, dass alle die erwähnten Lokali-

sationen der Entzündung immer zusammen vorkommen müssten. Auch in den schwersten, zu allgemeiner Infektion führenden Fällen ist es oft nur eine eiterige Parametritis ohne Affektion des Uterusinnern oder nur eine Endometritis oder Thrombophlebitis der Placentarstelle, welche den tödlichen Ausgang herbeigeführt hat; ja ganz kleine Wunden der Vulva, Vagina oder des Cervix können den Ausgangspunkt puerperaler Sepsis abgeben, so dass letztere fast ohne Lokalerscheinungen verläuft.

VI. Vagina und äussere Genitalien.

VI. Vagina und äussere Genitalien.

Colpitis Akute und chronische Katarrhe.

Akute und chronische **Katarrhe** der Vaginalschleimhaut (Colpitis) entstehen am häufigsten im Puerperium und als Folge gonorrhoischer Infektion oder durch reizende Sekrete des Uterus (z. B. bei Carcinom desselben), ferner bei Allgemeinerkrankungen (Diabetes,



Fig. 385.
Chronische Colpitis.
(Aus Veit, Handbuch der Gynäkologie.)

Skrofulose u. a.). Die Schleimhaut zeigt Rötung, Schwellung, besonders der Columnae und der Papillen und Absonderung eines reichlichen, trüben, zum Teil stark eiterigen Sekrets (Fluor albus). Geht der Katarrh in ein chronisches Stadium über, so findet man eine mehr schiefrige, fleckige oder diffuse, livide Färbung; die geschwollenen Papillen nehmen wieder an Volumen ab und die ganze Mukosa kann atrophisch verdünnt werden.

Diphtherische Colpitis.

Croupöse und **diphtherische Colpitis** entsteht hie und da hämatogen bei gewissen Infektionskrankheiten (Cholera, Scharlach, Pocken).

Colpitis ulcerosa adhaesiva.

Im höheren Alter kommt eine eigentümliche entzündliche Erkrankung der Scheide vor, die **Colpitis ulcerosa adhaesiva.** An einzelnen Stellen schwindet der Epithelbelag und es entsteht eine kleinzellige Infiltration; dadurch kommt es zu Verklebungen und Verwach-

sungen aneinander liegender Partien der Scheidenwände und partieller Verengerung oder sogar Verschluss des Lumens der Scheide.

Colpitis follicularis. Manchmal entsteht, namentlich im oberen Abschnitt der Vagina und besonders im Anschluss an chronischen Scheidenkatarrh, eine **Colpitis follicularis** (miliaris). Dabei finden sich über die Schleimhaut meist stecknadelkopfgrosse, grauweisse, mehr verwaschene oder dunkel pigmentierte und dann scharf abgegrenzte Flecken zerstreut, welche ganz flach, etwas prominent oder vertieft sein können. Über ihnen finden sich ab und zu kleine Substanzverluste, selten Bläschen. Mikroskopisch zeigt sich an den Flecken eine diffuse Infiltration oder eine mehr abgegrenzte, den Lymphfollikeln der Dünndarmschleimhaut vollkommen entsprechende Anhäufung von Lymphocyten; im letzteren Falle finden sich im Zentrum der Herde Lymphräume, in deren Umgebung Lymphektasien.

Colpitis herpetica. Eine seltene, mit Bläschenbildung einhergehende Erkrankung ist die sogenannte **Colpitis herpetica.**

Andere Erkrankungen der Vagina. Seltene Affektionen der Vagina sind die Diphtherie derselben, Erysipel, ferner auch tuberkulöse und syphilitische (gummöse) Entzündungen; von letzteren findet man an der Leiche hie und da die Narben, selten Primäraffekte.

Atrophie derselben. Bei der senilen Atrophie der Vagina ist dieselbe in allen Dimensionen kleiner, enger, die Wand dünn und schlaff.

Lageveränderungen. **Lageveränderungen.** Es kann eine Inversion der vorderen oder der hinteren Scheidenwand, d. h. eine Einstülpung derselben in das Lumen, endlich eine totale, ringförmige Einstülpung der Vagina stattfinden. Tritt die invertierte Stelle durch die Vulva hindurch, so

Inversion. bezeichnet man den Zustand als **Inversio vaginae cum prolapsu.** Die

Prolaps. Ursachen der Inversion liegen in Schlaffheit der Scheide und ihrer Umgebung, wie sie am häufigsten nach Geburten entsteht. Auch sekundär, durch Tiefstand des Uterus, kann die Inversion bedingt sein. Mit der Inversion der vorderen Vaginalwand kann die hintere Blasenwand herabgezogen und so ein Teil des Blasenlumens aus dem Beckenausgang

Cystocele und Rectocele vaginalis. herausgezogen sein, **Cystocele vaginalis.** In ähnlicher Weise entsteht auch eine Ausbuchtung der vorderen Wand des Rektums bei Inversion der hinteren Vaginalwand: **Rectocele vaginalis.** Die ringförmige totale Einstülpung der Scheide entsteht in der Regel sekundär durch Uterusvorfall und beginnt gewöhnlich im Vaginalgewölbe.

Andere Inversionen der hinteren Scheidenwand. Seltener wird die hintere Scheidenwand durch höher gelegene Organe (Ovariocele vaginalis, Einstülpung durch ein vergrössertes Ovarium, Enterocele vaginalis, solche durch Darmschlingen, Hydrocolpocele vaginalis, durch Exsudat oder Transsudat in der Bauchhöhle, Pyocolpocele, durch eiteriges Exsudat in derselben) invertiert.

Verletzungen: Fisteln und Narben. Von den **Verletzungen** der Vagina und deren Folgen sollen nur die Scheidenfisteln und die Scheidennarben erwähnt werden. Erstere kommen durch Fremdkörper, häufiger im Verlaufe der Geburt, durch zerfallende Tumoren oder gangränöse Prozesse an Stellen zustande, wo die Scheide mit anderen Hohlorganen physiologisch verbunden ist oder durch pathologische Verwachsungen adhäriert. Hierher gehören die Mastdarmscheidenfisteln, die Blasen- und Urethralscheidenfisteln,

endlich Fisteln zwischen Vagina und ihr adhärenten Dünndarmschlingen.

Tumoren.

Neubildungen. Von solchen finden sich Myome und Fibromyome, ferner Sarkome; Carcinome kommen selten primär, meist sekundär (von der Portio vaginalis des Uterus her fortgeleitet) vor. In beiden Fällen sind es Plattenepithelkrebse. An der Vulva kommt das sogenannte Adenoma tubulare hidradenoides von den Schweissdrüsen ausgehend vor.

Cysten.

Cysten kommen an der Scheide verhältnismässig häufig vor und sind teils von Drüsen ausgehende Retentionscysten, teils aus dilatierten Lymphgefässen entstanden oder gehen von Resten der Wolffschen Gänge etc. aus. Manchmal, besonders bei Schwangeren, ist die Scheide von einer grösseren Zahl von Cysten besetzt (Colpohyperplasia cystica oder Colpitis emphysematosa).

Colpohyperplasia cystica.

Parasiten.

Von **Parasiten** findet sich Trichomonas vaginalis (S. 287); ferner Soor. Oxyuris vermicularis kann vom Darm her einwandern. Trichomonas vaginalis kommt namentlich bei Scheidenkatarrhen vor.

Relativ häufig finden sich in der Vagina Fremdkörper.

Erkrankungen des Übergangs der kleinen Schamlippen in die äussere Haut.

Die inneren Flächen der Vulva und die kleinen Schamlippen sind mit Schleimhaut überkleidet, welche an den letzteren allmählich in die äussere Haut übergeht. Dementsprechend findet man an diesen Teilen teils die Veränderungen, wie sie an den Schleimhäuten, teils solche, die an der äusseren Haut auftreten.

Abgesehen von Verletzungen sind es spitze und breite Kondylome, syphilitische Primäraffekte, Lupus u. a., ausserdem Hyperplasien, besonders Elephantiasis an den grossen Schamlippen, zirkumskripte Fibrome, Lipome, Sarkome. Das Carcinom tritt als Kankroid an den Schamlippen oder der Klitoris auf. Von cystösen Neubildungen finden sich Dermoide, Atherome, Cysten der Bartholinischen Drüsen u. a.

VII. Eihüllen und Placenta.

VII. Eihüllen und Placenta.

Amnion, Chorion, Decidua.

Von den Fruchthüllen unterscheidet man das **Amnion**, eine zarte, vom Epithel ausgekleidete Bindegewebsmembran, welche die vom Fruchtwasser erfüllte, den Embryo bergende Fruchthöhle unmittelbar umgibt; das **Chorion**, welches ursprünglich an seiner Aussenfläche mit reichlichen Zotten bekleidet ist, die letzteren aber am grössten Teile ihres Umfanges durch Rückbildung derselben verliert; endlich die **Decidua**, von welcher wieder einzelne Teile unterschieden werden: Die Decidua vera entsteht durch Wucherung der Uterusschleimhaut; von der Anheftungsstelle des Eies wuchert die Decidua reflexa über dasselbe hinweg und hüllt dasselbe ein; sie verschmilzt gegen den fünften Entwickelungsmonat mit der Decidua vera; wo das Ei angeheftet war, entwickelt sich die Decidua serotina. Bei der Umwandlung der Uterusschleimhaut zur Decidua bilden sich die wuchernden Bindegewebszellen der obersten Schleimhautlagen zu grossen,

neuen, blasigen Elementen, den Deciduazellen um, welche sich dicht aneinander legen, während die Drüsen allmählich verschwinden.

Placenta.

Im Bereich der Serotina entsteht durch eine eigentümliche Durchsetzung derselben und des wuchernden Chorions die **Placenta**, von welcher ein fötaler und ein mütterlicher Anteil gebildet wird. Der erstere kommt dadurch zustande, dass im Bereich der Serotina die Chorionzotten nicht zugrunde gehen, sondern sehr stark wuchern und sich teils als Haftzotten an der Serotina ansetzen, teils frei in die von der Serotina her gebildeten mütterlichen Bluträume intervillöse Räume hineinwachsen, wo sie vom mütterlichen Blut umspült werden; sie bestehen aus einem zarten, von Gefässen durchzogenen Schleimgewebe und sind von einer doppelten Lage von Epithelien über-

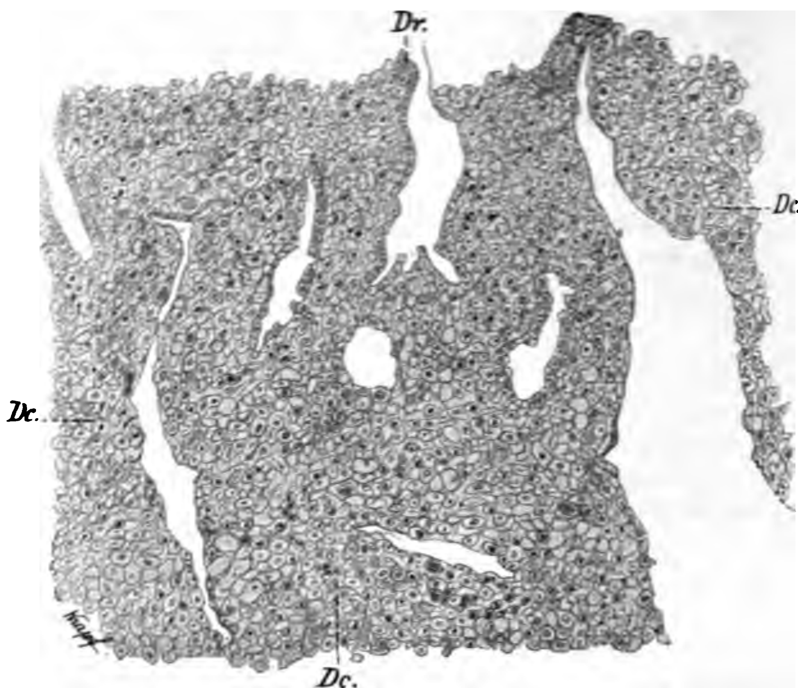


Fig. 386.
Decidua bei regulärer Gravidität.
Stratum proprium-Zellen in grosse Deciduazellen (*Dc.* verwandelt; in dieselben eingelagert erweiterte Drüsen (*Dr.*) mit z. T. abgeflachtem Epithel.
(Aus Amann, l. c.)

kleidet: einer inneren Lage, welche aus kubischen, gegeneinander abgegrenzten Zellen besteht. — Langhanssche Zellschicht, und einer äusseren Lage protoplasmatischer, vielkerniger Elemente, welche nicht in einzelne Zellterritorien abteilbar ist — Syncytium. Teilweise bildet dieses knospenartige Vorsprünge — syncytiale Riesenzellen.

Langhanssche Zellschicht und Syncytium.

Die Langhanssche Zellschicht wird gegenwärtig allgemein als Abkömmling des fötalen Ektoblasts aufgefasst und demzufolge auch als ektodermale Lage bezeichnet, dagegen sind die Meinungen über die Herkunft der syncytialen Lage noch geteilt; von den meisten wird sie gegenwärtig ebenfalls als Abkömmling des fötalen Epithels betrachtet, während andere Autoren sie von den Uterusepithelien herleiten. Jedenfalls findet ein starkes Hineinwachsen von Zellen des epithelialen Zottenüberzuges in die Serotina statt. In den späteren Monaten der Schwanger-

ıdet man nur mehr einen protoplasmatischen Überzug über den Zotten, die Lang-n Zellen sind nicht mehr zu erkennen. An der Oberfläche der Zotten treten später eichlicher werdende hyaline Massen auf, welche auf Ausscheidung von Fibrin be-romit vielleicht eine ähnliche Umwandlung von Gewebselementen verbunden ist.

m Bereich der Serotina (mütterlicher Anteil der Placenta) finden sich ungefähr Monat ab neben den Deciduazellen eigentümliche, mit mehrfachen oder einem ein-iber grossen, vielgestaltigen Kern versehene, sehr grosse Zellen, die sogenannten ıalen Riesenzellen, welche auch in die oberen Lagen der Uterusmuskulatur en; sie verschwinden erst im Laufe der ersten acht Tage des Puerperiums wieder. werden teils von den Epithelzellen und anderen Elementen des Uterus abgeleitet, Zellen des wuchernden fötalen Ektoderms betrachtet, die in die Serotina ein-

'ritt während des Bestehens einer hyperplastischen Endo-tis Schwangerschaft ein oder bildet sich, was namentlich infolge nterkurrenten Infektions-eiten vorkommen kann, ınd der Gravidität Endometritis aus, so auch die Decidua im meinen die der hyper-ischen Endometritis 3) entsprechenden Verän-en. Namentlich die Deci-ra ist sehr verdickt, mit hen knotigen Einlagerungen Iervorragungen durchsetzt, wesentlich durch Wuche-er grösseren Deciduazellen t sind. Ähnliche Verän-en zeigen sich auch an cidua reflexa und Decidua a. Man bezeichnet den als **Endometritis deci-**. Endometritis decidualis.

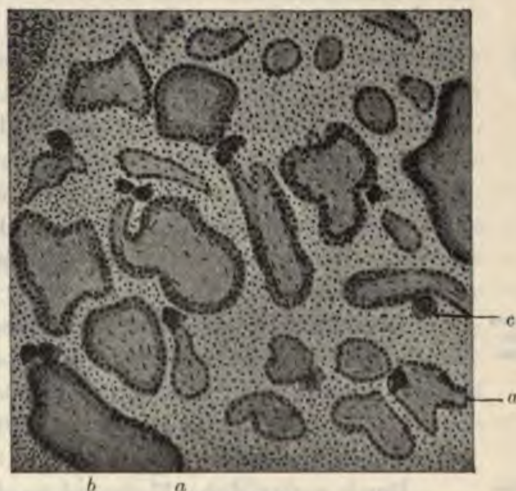


Fig. 387.

Placentarzotten ($\frac{90}{1}$)

bekleidet von Syncytium (a) und darunter der Langhansschen Zellschicht (b). Syncytiale Riesenzellen (c). Zwischen den Zotten Blut.

In der Folge kann es zu Blutungen in die Eihäute mit Molen-ng (s. u.) kommen; in selteneren Fällen bleibt die Verwachsung hen Decidua vera und reflexa aus und dann sammelt sich in wischen beiden Häuten bleibenden Zwischenraum ein katarrhali-Sekret an, welches durch Risse in den Eihäuten manchmal in Menge entleert wird: Hydrorrhoea gravidarum. Hydrorrhoea gravidarum.

Unter **Blutmolen** (Fleischmolen) versteht man jene Abortiv-Eier, längere Zeit nach dem, in den ersten Wochen der Schwangerschaft er-Tode des Fötus im Uterus zurückgeblieben und durch Blutungen in die ute hinein verändert worden sind. Indem die Blutergüsse sich zwischen den Eihüllen flächenhaft ausbreiten, zum Teil auch ihre einzelnen ten voneinander abheben, kommt es zu einer starken Verdickung der- Blutmolen.

geordneten, gestielten „Blasen“ zusammengesetzt sind, denen selbst wieder Blasen aufsitzen.

Der Umbildungsprozess an den Zellen beruht teils auf Wucherungsvorgängen, an denen mindestens in vielen Fällen derselben das Epithel einen wesentlichen Anteil nimmt, teils auf Degenerationsvorgängen in dem bindegewebigen Gerüst der Zotten, welches eine hydropische Umwandlung durchmacht, und hydropischer Degeneration der wuchernden Epithelien.

Wenn der Umbildungsprozess an den Zotten sich in einer frühen Entwickelungsperiode des Eies einstellt, so kann die ganze Chorionoberfläche mit traubenartigen Blasen bedeckt und das Ei in toto in eine Blasenmole umgewandelt werden, so dass von Fötus, Placenta und einer Eihöhle nichts mehr zu erkennen ist. Das ganze Konvolut wird von der Decidua oder, wenn ein solches Ei geboren wird, von Blutgerinnseln zusammengehalten. Auch bei späterem Eintritt der Erkrankung stirbt der Fötus meist ab.

In weniger hochgradigen Fällen betrifft die Molenbildung nur einen Teil des Chorion oder es ist ein Teil der Placenta in eine blasige Masse verwandelt. Bei solcher bloss geringer oder partieller Entwickelung der Molenbildung kann der Fötus gut entwickelt sein und sogar völlig ausreifen.

Destruierende Blasenmole.

Die wuchernden Zellmassen dringen bei Blasenmole auch in die Serotina und die Decidua ein und können so auch in die Muskellagen des Uterus gelangen. Man spricht dann von **destruierender Blasenmole.** Das physiologische Vorbild ist das gewöhnliche Eindringen einzelner Chorionepithelien und Syncytialzellen in die Serotina. Doch ist das hier bei der Blasenmole weit stärker und diese, besonders die destruierende, bildet somit den direkten Übergang zum malignen Chorionepitheliom (s. u.).

Chorionepitheliom.

Im Anschluss an Schwangerschaft tritt in seltenen Fällen eine eigentümliche Geschwulstform auf, welche als **malignes Chorionepitheliom** (Syncytioma malignum, Deciduom, letzteres kein guter Name, weil die Geschwulst sich nicht von der Decidua ableitet) bezeichnet wird. Dieselbe nimmt ihren Ausgang vom Epithel der Chorionzotten, welches dabei in Form von Zapfen und Strängen in die Uterusmuskulatur, namentlich in die Blutgefässe derselben eindringt, die Uteruswand durchsetzt und destruiert; es bildet schwammige, blutreiche, von nekrotischen Stellen und Blutungen durchsetzte Massen und macht sehr frühzeitig Metastasen. Solche entstehen auf dem Blutwege, indem die wuchernden Epithelien, manchmal sogar ganze Chorionzotten, in die Uterusvenen eindringen und mit dem Blut in verschiedene Organe, besonders in die Lunge verschleppt werden; daneben entstehen auch oft Implantationsmetastasen (S. 167) im Cervix und der Scheide. Das maligne Chorionepitheliom tritt besonders nach Aborten oder Frühgeburten auf; in einem grossen Teil der Fälle geht es aus einer vorausgegangenen Blasenmole hervor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die Geschwulstmassen sich in manchen Fällen sehr deutlich aus zwei Zellformen zusammengesetzt,

welche den beiden, die Chorionzotten überziehenden Epitheltypen entsprechen aus kleinen, von einander scharf abgegrenzten Zellen vom Charakter der *Langhans*schen **Zellschicht** und aus grossen, vielkernigen, **syncytialen** **Elementen** (S. 744, siehe auch Fig. 389). Geht dieser charakteristische Aufbau des Geschwulstgewebes verloren, so findet man bloss syncytiale Massen oder es entstehen mehr diffuse unregelmässig angeordnete Zellmassen, so dass der Tumor mehr die Struktur eines grosszelligen Sarkoms annimmt. Es gibt

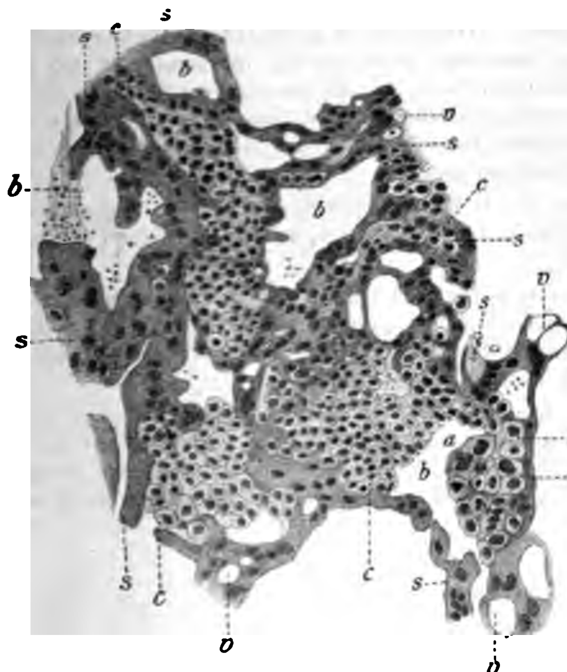


Fig. 389.

Chorionepitheliom.

s syncytiales Balkenwerk. *c* zelliges Gewebe. *v* Vakuolen. *b* Bluträume. *a* stark vergrösserte Zelle mit grösseren Kernen. *d* grosse helle Zellen, zum Teil Mitosen in ihnen.

(Nach Marchand; aus Veit l. c.)

auch Fälle, in denen sich Chorionepitheliommetastasen ohne Primärtumor in dem Uterus finden.

An der **Nabelschnur** kommt von Veränderungen besonders vor: die **Insertio marginalis** am Rande der Placenta und die **Insertio velamentosa**, wobei die Nabelschnur den Rand der Placenta nicht erreicht, sondern sich in die Eihäute einsenkt und innerhalb derselben ein Stück weit ohne Warthonsche Sulze verläuft. **Knotenbildung** entsteht dadurch, dass die Frucht durch eine gekreuzte Schlinge des Nabelstranges hindurchschlüpft; selten ist Absterben der Frucht die Folge; **Umschlingung** der Nabelschnur, welche selten schon vor der Geburt für den Fötus gefährlich wird; ferner kommen **abnorm starke Drehungen** der Nabelschnur in der Längsachse, mit Kompression der Gefässe, endlich **abnorme Länge** derselben vor. Nabelschnuranomalie.

Bei **Lues** finden sich an den Gefässen des Nabelstranges hie und da **luetische Arteriitis** und **Phlebitis** mit Intima-Verdickung und Verengerung des Lumens (siehe Nabelschnurveränderungen bei Lues

S. 377); Verschluss des Lumens der Nabelgefässe wird bei macerierten Früchten öfters gefunden.

Über die vom Nabel aus entstehenden Infektionen s. S. 517. Über Hernien der Nabelschnur s. S. 247 u. 497.

Hydramnion. Von **Hydramnion** spricht man, wenn eine abnorme Menge von Fruchtwasser, mehr als 1—1½ Liter von solchem, vorhanden ist. Die Menge desselben kann bis über das zehnfache des normalen steigen. Ein Hydramnion findet sich unter verschiedenen Verhältnissen bei Erkrankungen der Mutter, doch ist der Zusammenhang seiner Entstehung mit den diesbezüglichen Veränderungen vielfach noch unklar und unsicher. Es sollen von ihnen erwähnt werden: Entzündungen der Decidua, Hyperplasie der Placenta, Lues der Mutter, allgemeiner Hydrops etc. Oft finden sich bei Hydramnion auch pathologische Zustände am Fötus, welche ebenfalls zum Teil als Ursache der vermehrten Fruchtwasseransammlung angesehen werden: Lues des Fötus, schwere Missbildungen desselben, wie Anencephalie, Rachischisis usw. Infolge starken Hydramnions kann die Frucht atrophisch werden oder gar absterben.

Bei eineiigen Zwillingen kommt es manchmal im Verlauf weniger Wochen zur Ausbildung eines akuten Hydramnion, und zwar innerhalb des besser entwickelten Zwillings.

Abnorm geringe Menge von Fruchtwasser. Ist eine abnorm geringe Menge von Fruchtwasser vorhanden, so sind unter Umständen eine ungenügende Abhebung des Amnion von der Oberfläche des Fötus oder Verwachsungen desselben mit der Körperfläche und die daraus sich ergebenden Missbildungen (siehe S. 243) die Folge.

Abnorme Beimengungen zum Fruchtwasser. Von Beimischungen zum Fruchtwasser kommen vor: Mekonium, welches indes der Fötus nur bei Asphyxie entleert; solche von Blutfarbstoff und Zersetzungsprodukten, welche bei der Fäulnis oder einfacher Maceration der Frucht entstehen; durch den Blutfarbstoff wird das Fruchtwasser schmutzig verfärbt, durch andere Zersetzungsprodukte getrübt.

Extra-uterinschwangerschaft. Wenn das befruchtete Ei sich ausserhalb des Uterus entwickelt, so entsteht die **Extra-Uterinschwangerschaft,** von welcher man wieder drei Formen, eine tubare, eine ovariale und eine abdominale unterscheidet.

1. Tubare. Weitaus am häufigsten ist davon die Tubenschwangerschaft; bei derselben kann das Ei sich im äusseren Teil des Eileiters entwickeln und aus demselben herauswachsen (Tuboovarialschwangerschaft) oder sich im freien Teil der Tube (einfache Tubenschwangerschaft) oder endlich im Isthmus der Tube (Graviditas tubaria interstitialis) festgesetzt haben. Von der Tubenschleimhaut aus entwickelt sich eine Art von Placenta, in welche die fötalen Zotten (S. 744) hineinwachsen; schliesslich wird die ganze Tubenwand von letzteren durchsetzt und zerstört, so dass fast nur mehr die Bauchserosa als äussere Hülle übrig bleibt. Oft kommt es in den ersten Monaten der Schwangerschaft zu Zerreissungen des Fruchtsackes und Blutungen in die Fruchthüllen und in die Bauchhöhle (Hämatocele retro-uterina); soweit nicht ein tödlicher Ausgang erfolgt, bilden sich durch Organisation der Blutgerinnsel massenhafte bindegewebige Membranen, welche den Frucht-

sack umhüllen. Die Ursache der Tubenschwangerschaft ist in Hindernissen zu suchen, welche dem Ei den Weg zum Uterus verlegen, Verschluss des Tubenlumens, Verlust des Zylinderepithels, seiner Mukosa etc.

Bei der — sehr seltenen — Ovarialschwangerschaft entwickelt das Ei sich an der Oberfläche des Eierstockes und zwar in dem geplatzten Graafschen Follikel, dessen Wand und Umgebung zunächst auch die Eihüllen liefern; im weiteren Verlauf bilden sich von der Umgebung her reichliche bindegewebige Umhüllungen um die Frucht und Verwachsungen mit den Fruchthüllen. 2. Ovariale.

Bei der Abdominalschwangerschaft entwickelt das Ei sich in der Bauchhöhle, am häufigsten im Douglasschen Raum; die Bauchserosa bildet eine deciduaähnliche Wucherung, welche die Frucht einhüllt. Sehr selten ist dies jedoch der Fall; am relativ häufigsten kommt eine Bauchschwangerschaft sekundär dadurch zustande, dass eine tubare oder ovariale Schwangerschaft durch Platzen des Fruchtsackes ein Austreten des Eies zur Folge hat. 3. Abdominale.

Im Verlauf der Extra-Uterinschwangerschaft kann der Fötus frühzeitig absterben und resorbiert werden oder Entzündungen seiner Umgebung hervorrufen, welche zu allgemeiner Peritonitis oder zu Perforation in ein Hohlorgan (den Darm, besonders das Rektum) führen. Der gewöhnliche Ausgang ist der, dass die Eihüllen platzen und die Ruptur zu starken Blutergüssen führt (Haematocele retro-uterina), welche durch Pseudomembranen abgekapselt werden können. Der Fötus selbst kann, wenn er nicht resorbiert wird, durch Einlagerung von Kalksalzen zum sogenannten Lithopädion werden. Verlauf derselben. Lithopädion.

Im Uterus wird bei einer Extrauterinschwangerschaft, wie bei der Uterusschwangerschaft, durch Schleimhautwucherung eine Decidua gebildet und zum Ende der Gravidität ausgestossen. Deciduabildung im Uterus.

Die Serosa des Uterus und der Umgebung bildet bei gewöhnlicher, wie bei Extrauteringravidität kleine Knötchen, welche ebenfalls aus Deciduazellen bestehen; diese sind aus den oberflächlichsten Bindegewebszellen entstanden und noch von den Serosadeckzellen überkleidet. Solche Knötchen können mit Tuberkeln verwechselt werden. Deciduabildung der Serosa.

Veränderungen der Frucht und der Fruchthüllen bei vorzeitiger Beendigung der Schwangerschaft.

Veränderungen der Frucht und Fruchthüllen bei vorzeitiger Schwangerschaftsbeendigung.

Als **Abort** bezeichnet man die vorzeitige Ausstossung der Frucht, wenn dieselbe in den ersten 16 Wochen der Schwangerschaft erfolgt, während nach dieser Zeit eintretende Unterbrechungen der Gravidität als **Partus immaturus**, resp. **Partus praematurus** bezeichnet werden. Die häufigste Ursache des Eintretens des Abortus ist das Absterben der Frucht, welches wiederum durch verschiedene Ursachen, Veränderungen der Eihäute und der Placenta (s. o.), Erkrankungen der Mutter oder solche der Frucht selbst bedingt sein kann. Von den Erkrankungen der Mutter sind hier besonders zu nennen: akute und chronische allgemeine Infektionen (Pneumonie, Typhus, Masern, Scharlach, Tuberkulose, Lues), Zirkulationsstörungen infolge von Herz- Abort und Partus praematurus.

fehlern oder Nierenkrankheiten, Vergiftungen. Die Frucht stirbt dabei teils durch direkte Wirkung der Infektion, respektive der Intoxikation, teils durch Ernährungsstörungen und Störungen der Zirkulation innerhalb der Placenta ab. Auch Raumbeengung des Uterus, z. B. durch Tumoren der Bauchhöhle, sowie starke körperliche und psychische Bewegungen können unter Umständen die Ursache des Abortus abgeben. Von seiten der Frucht sind es teils hochgradige Missbildungen, teils fötale Erkrankungen, welche den Tod und damit die Ausstossung derselben veranlassen. Weitaus die häufigste Ursache des intrauterinen Fruchttodes ist die hereditäre Lues.

Ausstossen des Eies und der Eihäute. Bei Ausstossung der Frucht kann das ganze Ei mit den Eihäuten und der Decidua vera abgehen oder es reissen die Eihäute ein und es geht nur ein Teil derselben mit dem Embryo ab (Decidua reflexa, Chorion und Amnion oder bloss die beiden letztgenannten oder bloss das Amnion allein) oder endlich es kann zunächst bloss der Embryo durchschlüpfen und geboren werden.

Veränderungen der Eihäute nach Ausstossung der Frucht und wenn die Frucht abstirbt, aber nicht ausgestossen wird. Ist die Frucht abgestorben, so können doch noch die Eihäute, insbesondere die Chorionzotten eine Zeitlang weiter wachsen, ebenso muss sich an das Absterben der Frucht nicht mit Notwendigkeit sofort die Ausstossung derselben anschliessen. Erfolgt der Tod der Frucht in den ersten Schwangerschaftswochen, so kommt es zu der als Molenbildung bekannten Veränderung der Eihäute (S. 745). Die abgestorbene Frucht erleidet Veränderungen, welche je nach der Schwangerschaftsperiode, in welcher der Tod eintrat, sowie nach der Zeit, die der abgestorbene Fötus im Uterus verweilt hatte, verschieden gefunden werden. Bei sehr frühzeitigem Absterben, so bei der Molenbildung, wird der Embryo

Resorption derselben. häufig mehr oder weniger vollständig resorbiert oder es bleiben bloss einzelne, fast unkenntliche Reste desselben zurück; manchmal entstehen eigentümliche, den Missbildungen ähnliche Formen, sogenannte „abortive Missbildungen". In anderen Fällen, namentlich wenn der Embryo etwas älter war, kommt es bei längerem Liegen desselben im Uterus

Maceration derselben. zu einer Maceration durch die Wirkung des Fruchtwassers; die Epidermis wird zunächst in Blasen abgehoben, später in Lagen abgestreift, die Knochen werden in ihrer Verbindung gelöst, schlotterig, die Schädelknochen übereinander geschoben, alle inneren Organe zeigen sich mehr oder weniger erweicht, von blutigem Serum durchtränkt; solches findet sich

Foetus sanguinolentus. auch in den Körperhöhlen (Kolliquation der Frucht, **Fötus sanguinolentus**); in allen Organen finden sich dabei regelmässig Hämatoidin-Kristalle. Daneben sind häufig noch Zeichen der hereditären Syphilis vorhanden.

Faulige Zersetzung der Frucht. Sind die Eihäute eingerissen, so kann es zu einer fauligen Zersetzung der Frucht kommen. In anderen Fällen kann bei sehr langem Verweilen der abgestorbenen

Mumifikation der Frucht. Frucht im Uterus eine Vertrocknung (Mumifikation) derselben eintreten.

VIII. Brustdrüse.

VIII. Brustdrüse.

Normalerweise entwickelt sich die Brustdrüse erst stärker zur Zeit der Pubertät. Im ausgebildeten Zustande besteht dieselbe wesentlich aus Bindegewebe mit Drüsengängen, welch letztere aber nur wenige Endbläschen (Drüsenbeeren) tragen. In der Gravidität bilden sich unter Anschwellung der ganzen Drüse reichliche Acini.

Entwickelungsstörungen.

Agenesie und Hypoplasie. **Agenesie** der Mamma (Amazie) kommt einseitig oder doppelseitig, sowohl für sich allein, wie neben anderen Defektbildungen am Thorax (Fehlen von Rippen des M. pectoralis) vor. Hypoplastische Entwickelung der Brustdrüse tritt zur Zeit der Geschlechtsreife in Erscheinung, indem das sonst zu dieser Zeit beginnende stärkere Wachstum der Mamma ausbleibt und die letztere auf einer kindlichen Entwickelungsstufe stehen bleibt:

Mamma infantilis. Auch Zurückbleiben in der zur Zeit der Gravidität eintretenden Ausbildung der Mamma und zu geringe Fähigkeit der Milchproduktion ist auf eine hypoplastische Anlage zurückzuführen und ein vererbbarer, einer Inaktivitätsatrophie analoger Zustand, welcher durch das gewohnheitsmässige Nichtstillen der Kinder im Verlauf von Generationen sich herausgebildet hat und in manchen Gegenden (z. B. Oberbayern) geradezu endemisch ist. Atrophie.

Das Vorkommen akzessorischer Brustdrüsen (Polymastie) und Brustwarzen (Polythelie) wird auf atavistische Vererbung bezogen (vergl. S. 737). Feminile Ausbildung der Brustdrüse beim Manne bezeichnet man als **Gynäkomastie.** Auch von dem beim Manne physiologisch vorhandenen Brustdrüsenrudiment können manche der unten zu erwähnenden Erkrankungen, insbesondere Tumoren ihren Ausgang nehmen. Polymastie. Gynäkomastie.

Mastitis. Die meisten Entzündungen der Brustdrüse sind puerperalen Ursprungs und werden zum Teil durch die Zersetzung retinierter Milch („Milchfieber"), vor allem aber dadurch hervorgerufen, dass Infektionserreger von der Brustwarze aus durch die Milchgänge oder durch die Bindegewebsspalten eindringen, in welche sie von kleinen Verletzungen der Warze aus, Schrunden oder Geschwüren derselben, gelangt sind. Es entwickelt sich über einzelne oder mehrere Lappen der Brustdrüse hin eine auf entzündlicher Hyperämie und Infiltration beruhende Schwellung, welche in heftigen Graden der Entzündung zu phlegmonös-eiteriger Durchsetzung des Gewebes führt, wobei sich buchtige, lakunäre Eiterhöhlen bilden. In frühen Stadien kann der Prozess durch Narbenbildung abheilen oder er kann in eine chronische Mastitis übergehen. In anderen Fällen kommt es zu Perforation des Eiters durch die Haut oder in einen grösseren Milchgang; wenn ein Milchgang mit einem Abscess in offener Kommunikation steht und durch die nach aussen gehende Perforationsöffnung desselben seinen Inhalt entleert, so bezeichnet man den Zustand als **Milchfistel.** Mastitis.

Eine chronische Mastitis, welche, wie erwähnt, aus einer akuten Entzündung hervorgehen kann, tritt entweder in Form mehrfacher kleinerer Herde auf, innerhalb derer sie zur Bildung derben narbigen Bindegewebes führt, oder die Mamma erleidet im ganzen eine fibröse Umwandlung. Indem durch das Narbengewebe Ausführungsgänge der Milchdrüse verschlossen werden, bilden sich nicht selten Retentionscysten, sogenannte **Galaktocelen,** welche in so grosser Zahl auftreten können, dass die ganze Mamma eine cystöse Umwandlung erfährt („Maladie kystomatique de la mammelle"). Auch sonst kommen gelegentlich einzelne Retentionscysten in der Mamma vor. Chronische Mastitis. Galaktocelen.

Ausser den genannten Formen kommen Entzündungen der Brustdrüse manchmal bei Neugeborenen sowie bei jungen Mädchen zur Zeit der Pubertät zur Entstehung.

Tuberkulose.

Tuberkulöse Prozesse sind in der Brustdrüse selten; sie treten in Form mehr oder minder ausgedehnter Granulationsmassen auf, welche umschriebene Knötchen enthalten und teils verkäsen und vereitern, teils fibrös-indurative Veränderungen erleiden. Die Erkrankung kann — seltener — hämatogen entstehen oder von tuberkulösen Prozessen der Nachbarschaft (von Drüsen, kariösen Rippen etc.) aus auf die Mamma übergreifen.

Syphilis.

Von **luetischen** Veränderungen ist der Primäraffekt wichtig, welcher an der Brustwarze durch das Säugen hereditär syphilitischer Kinder hervorgerufen wird. Auch Gummiknoten und namentlich von solchen hergeleitete narbige Einlagerungen im Mammagewebe sind beschrieben worden.

Aktinomykose.

Zu erwähnen ist endlich noch das Vorkommen der **Aktinomykose**, welche das Bild einer chronisch eiterigen und indurierenden Entzündung in der Brustdrüse hervorbringt.

Hypertrophie.

Hypertrophie. Eine Vergrösserung der Mammae, welche so weit gehen kann, dass dieselben ein Gewicht von mehreren Kilogramm erreichen, tritt in manchen Fällen zur Zeit der Pubertät ein und bleibt dann meistens auf der einmal erreichten Stufe stehen; die Struktur der vergrösserten Drüse ist jene der normalen jungfräulichen Mamma (s. o.); wenn Gravidität eintritt, so kann eine weitere Grössenzunahme durch entsprechend verstärkte Ausbildung von drüsigem Parenchym stattfinden und auch von enorm gesteigerter Milchproduktion begleitet sein. Auch ausserhalb der Schwangerschaft, sowie auch bei Gynäkomastie (s. o.) kommt manchmal eine hyperplastische Wucherung von Drüsengewebe ohne oder mit Milchsekretion vor. Über kompensatorische Hypertrophie der Mamma vergl. S. 86. Eine Pseudohypertrophie, welche auf einer Lipomatose der Mamma beruht, findet sich als Teilerscheinung allgemeiner Adipositas („Fettbrust").

Pseudohypertrophie.

Adenome und Fibroadenome.

Durch umschriebene Wucherungen von Drüsengewebe entstehen die **Adenome;** man unterscheidet von denselben solche, bei denen das drüsige Parenchym den Drüsenbeeren der normalen, respektive der laktierenden Mamma, und solche, wo es den Ausführungsgängen derselben gleicht, und teilt demnach in acinöse und tubulöse Formen von Mammaadenomen ein. Meist sind die Adenome der Mamma sehr reich an bindegewebigem Stroma **Fibro-Adenome.**

Die Adenome sind an sich gutartige, meist scharf abgegrenzte Tumoren, welche grossenteils auf angeborene Anlagen zurückgeführt werden. Doch können sich bösartige Neubildungen, papilläre oder gewöhnliche Carcinome aus ihnen entwickeln.

Intrakanalikuläres Wachstum der Fibroadenome.

Sehr häufig rufen eigentümliche Wachstumserscheinungen im bindegewebigen Anteil der Adenome besondere Formgestaltungen und Strukturen an denselben hervor. Man findet nämlich oft die Drüsen der Geschwulst zu schmalen, halbmondförmigen oder auch längeren, gewunden verlaufenden Gängen **reduziert;** es **kommt das** dadurch zustande, dass die dem Drüsenepithel aussen anliegende Bindegewebsschicht breite Sprossen treibt, welche in das Drüsenlumen hinein vordringen und eventuell das Epithel vor sich herschieben, so dass an den betreffenden Stellen das Lumen der

Drüse mehr und mehr eingeengt wird und die Wände derselben sich fast berühren; es handelt sich also um eine Art von Papillenbildung, nur dass die papillären Vorragungen sehr breit sind und sich auch an ihren Seiten oft miteinander berühren. Noch ausgesprochener kommen solche Wucherungen in den an der Mamma sehr häufigen cystischen Adenomformen — Cystadenomen — vor; auch hier treten oft sehr breite, das Epithel nach innen vordrängende Papillen auf und zwar oft in so grosser Zahl, dass die Cysteuräume zu schmalen Spalten eingeengt werden, aber immerhin schon mit blossem Auge erkennbar sind; da um die Cysten meist besondere Lagen von Bindegewebe vorhanden sind, so erscheint die ganze Geschwulst auf den Durchschnitten wie aus zahlreichen blattartigen Läppchen zusammengesetzt, welche in ihrer Mitte einen feinen Spalt enthalten; man bezeichnet solche Formen als **Adenoma phyllodes** oder auch als **intrakanalikuläre Fibrome.** Cystadenome.

In anderen Fällen zeigen die Cystadenome ähnliche Papillenbildung wie die papillären Eierstockstumoren (s. o.); sie bilden im Innern der Cysten grosse, knollige oder blumenkohlartige, auch wohl fein-papilläre Wucherungen. Manche Cystadenome der Mamma zeigen auch eine gallertige Beschaffenheit ihres Stromas und der papillösen Protuberanzen, die oft gequollenen traubigen Massen ähnlich sehen — Adenomyxofibrom. Hie und da zeigt endlich das Stroma der Adenome und Cystome einen sarkomatösen Bau. Meist handelt es sich dabei um Mischgeschwülste (S. 223 f.), doch kommen auch reine **Sarkome** mit und ohne Cystenbildung in der Mamma vor. Wenn in letzterem Falle eine starke Papillenbildung stattfindet, so werden die Tumoren auch als Sarcoma proliferans bezeichnet. Papillenbildung der Cystadenome. Adenomyxofibrom. Sarkom.

Das **Carcinom** der Mamma — eine der häufigst vorkommenden Geschwulsterkrankungen überhaupt — beginnt mit Bildung umschriebener Knoten, breitet sich aber dann in grosser Ausdehnung über das Mammagewebe aus und dringt durch die Haut und in die Muskulatur vor. Oft kommt es vor dem Durchbruch durch die Haut zu nabelartigen Einziehungen der Brustwarze; dieselben sind dadurch bedingt, dass die Warze durch die noch nicht ergriffenen grossen Milchgänge fixiert ist, die Umgebung aber schon durch den Tumor vorgewölbt wird. Nach der Perforation entstehen schliesslich Ulzerationen, doch gibt es Formen, welche erst spät an die Oberfläche gelangen. In vorgeschrittenen Fällen findet man auch die Haut in der Umgebung der erkrankten Brustdrüse oft in grosser Ausdehnung von Krebsknoten durchsetzt (s. u.), ebenso auch die Thoraxwand und die Pleura von solchen durchwachsen. Metastasen bilden sich in erster Linie in den axillaren Lymphdrüsen. Carcinome.

In manchen Fällen wird von einem Mammacarcinom aus die ganze Thoraxhaut von zahllosen, platten, unter der Epidermis gelegenen, lentikulären Krebsknoten durchsetzt und dadurch derb infiltriert und bretthart; man bezeichnet solche Formen als „Cancer en cuirasse"; sie entstehen, wie die regionären Hautmetastasen vom Mammacarcinom aus überhaupt durch retrograde Verschleppung von Geschwulstkeimen (S. 229). Cancer en cuirasse.

Ihrer histologischen Beschaffenheit nach können die Mammacarcinome nach dem Typus des Adeno-Carcinoms gebaut sein oder die gewöhnliche Struktur eines Carcinoma simplex aufweisen, es stellt dann häufig einen Skirrhus dar; auch Gallertkrebse und Schleimkrebse kommen vor. Seltener sind Plattenepithelkrebse, welche dann von der Brustwarze ihren Ausgang nehmen. Einzelne Carcinomformen.

Pagetsche Erkrankung. Als Pagetsche Erkrankung der Brust wird eine besondere Form des Carcinoms bezeichnet, welches wahrscheinlich von den Drüsengängen der Mamma ausgeht und in die Epidermis wuchert, wobei eigenartige Degenerationsbilder erscheinen.

Lipome, Fibrome, Chondrome. Von Bindesubstanzgeschwülsten kommen in der Brustdrüse Lipome, Fibrome und Chondrome vor; doch sind reine Fibrome selten, meist handelt es sich um Fibro-adenome (s. o.). Knorpelhaltige Geschwülste sind ebenfalls meistens Milchgeschwülste (S. 223 f.) und stammen von Mesenchymkeimen, welche während der Entwickelung in die Mammaanlage hinein versprengt worden sind. Grossenteils gehören hierher auch die Sarkome der Mamma, namentlich die cystösen Formen derselben. Endlich finden sich in der Mamma manchmal Myome und Adeno-myome (S. 182).

Sarkome. Myome.

B. Männliche Geschlechtsorgane

B. Männliche Genitalien.

a) Angeborene Anomalien.

a) Angeborene Anomalien.

Normale Anatomie. Beim männlichen Geschlecht differenziert sich die Keimdrüse zum Hoden, der Wolffsche Gang wird zum Vas deferens und zum Schwanz des Nebenhodens; der Kopf des letzteren entsteht aus dem oberen Abschnitt der Urniere (des Wolffschen Körpers); aus deren unterem Teil geht die Paradidymis hervor; die ungestielte Hydatide und der Sinus prostaticus (Uterus masculinus) sind Rudimente des Müllerschen Ganges. (Vergl. Fig. 150 und S. 249).

Bekanntlich liegt der Hoden ursprünglich vom Peritoneum bedeckt und mit ihm verwachsen an der hinteren Bauchwand. Dann vollzieht sich aber ein Descensus testiculi (S. 494), wodurch der Hoden in eine, das spätere Skrotum darstellende Hautfalte gelangt, gleichzeitig mit einer blindsackartigen Fortsetzung des Peritoneums (Processus vaginalis peritonei), in welche der Hoden eingestülpt und von einem visceralen und parietalen Blatt derselben (Scheidenhaut) überzogen wird. Der Processus vaginalis wird normaliter schliesslich durch Bindegewebe gegen die Bauchhöhle abgeschlossen.

Anorchie, Mikrorchie, Monorchie. Unter **Anorchie** versteht man das vollständige Fehlen beider Hoden; damit ist infantiler Habitus des Individuums verbunden. Mikrorchie ist die verkümmerte Entwickelung eines oder beider derselben, Monorchie das Vorhandensein nur eines Hodens.

Kryptorchismus. Als **Kryptorchismus** bezeichnet man einen unvollständigen Descensus der Testikel auf einer oder auf beiden Seiten, wobei der Hoden in der Bauchhöhle oder an irgend einer Stelle des Leistenkanals liegt (Retentio abdominalis und inguinalis). Ein vollständiges Herabsteigen des Hodens kann noch nachträglich stattfinden, so dass Kryptorchismus beim Neugeborenen ungleich häufiger als beim Erwachsenen gefunden wird. Nicht selten findet sich dabei eine Hypoplasie desselben, d. h. eine mangelhafte Entwickelung des Hodens; er bleibt auf kindlicher Stufe stehen. Weiterhin können sich degenerative und atrophische Erscheinungen zeigen. Nicht selten entstehen an dem zurückgebliebenen Hoden Geschwülste (Sarkome), auch sind Leistenhernien öfters mit Kryptorchismus verbunden. Die leere **Skrotalhälfte** pflegt bei demselben zu verkümmern.

Hypoplasie des Hodens.

Ausserdem kommen angeborene Lageveränderungen vor, wobei der Hoden in der Gegend des Peritoneums oder im Cruralring liegt (Aberratio s. Dystopia testis); er kann aber auch auf traumatischem Wege aus seiner normalen Lage gebracht worden sein (Luxation). Unter **Inversio** versteht man die Lagerung des Nebenhodens nach vorne, des Hodens nach rückwärts; sie kann auch durch Torsion des Samenstranges erzeugt werden. Lageveränderungen des Hodens.

Von grosser Bedeutung für das Zustandekommen von Hernien ist der mangelhafte Abschluss des Processus vaginalis peritonei (s. S. 494) gegen den übrigen Peritonealsack. Darauf beruhen die erworbenen und angeborenen Leistenhernien (S. 493 f.), sowie manche kongenitale Hydrocelen (vergl. unten). Mangelhafter Abschluss des Processus vaginalis peritonei.

Der Nebenhoden pflegt an den Anomalien des Hodens teilzunehmen. Selten sind auf ihn beschränkte Defekte (Fehlen der Cauda). Anomalien des Nebenhodens.

Samenleiter und Samenblase können nebst den übrigen, aus dem Wolffschen Gang entstehenden Gebilden (Nieren etc.) auf einer Seite fehlen; die Samenleiter können verschmolzen (s. a. u. Penisfistel), verschlossen, ohne Verbindung mit dem Hoden blind endigend, endlich in die Ureteren einmündend gefunden werden. der Samenleiter und Samenblase.

Am Penis finden sich Aplasie, Hypoplasie und partielle Defekte (der Schwellkörper, des Präputiums), Verdoppelung und Spaltung; die Epispadie ist eine Hemmungsbildung, bei welcher die Harnröhre nach oben offen ist, respektive nach oben mündet und die Corpora cavernosa mangelhaft vereinigt sind. In schweren Fällen ist der Penis rudimentär. verkürzt, oft bloss die Glans ausgebildet, mit einer Rinne an der oberen Fläche versehen; die Harnröhrenmündung liegt unter der Symphyse. Ist auch die Pars membranacea der Harnröhre gespalten, so entstehen Übergänge zu Ektopia vesicae (S. 247). In geringen Graden von Epispadie ist die Harnröhrenmündung nur etwas nach oben verlängert. Bei der Hypospadie mündet die Harnröhre an der unteren Seite des Penis oder ist der ganzen Länge nach, bis zur Pars membranacea offen; in extremen Graden ist auch hier der Penis rudimentär, das Präputium mangelhaft entwickelt, das Skrotum gespalten, so dass seine beiden Hälften den Schamlippen ähnliche Wülste bilden: Pseudohermaphroditismus. Ausserdem kommen vor: die kongenitale Penisfistel, d. i. die Mündung eines oberhalb der Harnröhre den Penis durchziehenden, aus Vereinigung der Vasa deferentia zu einem selbständigen Kanal entstandenen Ganges; ferner Einlagerung von Knochenplatten, Atresie und Verengerung (meist nur der Vorhaut, angeborene Phimose), Hyperplasie und elephantiastische Vergrösserung derselben und des Skrotums. Anomalien des Penis.

Über Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus siehe im I. Teil (S. 249).

b) Hoden, Nebenhoden, Scheidenhaut, Samenstrang.

b) Hoden, Nebenhoden, Scheidenhaut und Samenstrang.

(Regressive Veränderungen, Zirkulationsstörungen, Entzündungen, infektiöse Granulome.)

Normale Anatomie.

Hoden und Nebenhoden enthalten als drüsigen Bestandteil die Samenkanälchen, welche schliesslich in das Vas epididymitis münden, das die Cauda des Nebenhodens durchzieht und aus ihr als Vas deferens austritt. Auf einem Schnitt durch den Hoden sieht man von seinem fibrösen Überzug (der Albuginea) aus die bindegewebigen Septula testis etwas konvergierend zu einer Bindegewebsanhäufung, dem Corpus Highmori hinziehen. Zwischen den Septen liegt das Hodenparenchym, gebildet von den Samenkanälchen mit einem zarten interstitiellen Bindegewebe. In der Albuginea, den Septen und im Corpus Highmori verlaufen die grösseren Gefässe. Die Samenkanälchen bestehen aus einer mit verschiedenerlei Epithel belegten Tunica propria; an bestimmten Stellen des Epithels spielt sich die Spermatogenese, Bildung der Spermatozoen, ab.

Im Hoden finden sich physiologisch Fetttröpfchen (vor der Pubertät besonders im interstitiellen Gewebe, nachher besonders in den Kanälchen), sowie verschiedene Arten von Kristallen.

Das Vas epididymitis besitzt blinde Abzweigungen in Gestalt der Vasa aberrantia.

Das Vas deferens verläuft bis zur Einmündung der Samenblasen in den Samenstrang gemeinsam mit den, den Plexus pampiniformis bildenden Samenstrangvenen und der Arteria spermatica interna in einer bindegewebigen Umhüllung; seine aus Bindegewebe und glatten Muskelfasern bestehende Wandung trägt Zylinderepithel.

Die Scheidenhaut des Hodens (Tunica vaginalis propria) ist diejenige seiner Hüllen, welche vom Processus vaginalis peritonei (s. S. 494) gebildet wird, dessen viscerales Blatt mit der Albuginea fest verbunden ist. Das parietale Blatt ist von ersterem durch eine seröse Höhle, das Cavum vaginale getrennt.

Regressive Veränderungen des Hodens.

Von regressiven Veränderungen finden sich Verfettung und Pigmenteinlagerung sowohl an den Drüsenzellen, wie in dem interstitiellen Gewebe; oft ist dabei die Wand der Hodenkanälchen verdickt und hyalin gequollen. Makoskopisch erscheint der Hoden verkleinert, auf dem Schnitt gelblich oder gelb-braun verfärbt; bei vorwiegender Verfettung ist er von weicher, bei gleichzeitiger Zunahme des Interstitiums von derberer Konsistenz.

Atrophie des Hodens.

Die **Atrophie** der Hoden ist meist eine Erscheinung seniler, mitunter auch präseniler Involution. Eine der senilen ähnliche Atrophie kommt auch im früheren Alter als Folge kachektischer Zustände vor, ferner als Ausgang von Entzündungen des Hodens, als Druckatrophie bei Hydrocele (selten), Tumoren oder Hernien; ferner als neurotische Atrophie (bei Kleinhirnverletzungen, Commotio cerebri, Paraplegien), bei Zirkulationshemmungen (senile Atheromatose etc.); nicht immer kommt eine Atrophie des Hodens nach Resektion oder Unterbindung des Vas deferens zu stande; über Nekrose s. u.

Azoospermie.

Eine häufige Begleiterscheinung der Hodenatrophie und Hodenerkrankungen überhaupt ist Einschränkung oder Wegfall der Spermatogenese, **Azoospermie**; mangelnde Entleerung von Spermatozoen kann aber auch durch

Azoospermatismus.

Verlegung der ableitenden Samenwege bedingt sein (Azoospermatismus).

Unter **Varikocele** versteht man die variköse Erweiterung des Plexus pampiniformis, wobei die Venen den Samenstrang als dicke, vielfach geschlängelte und unregelmässig erweiterte Stränge umgeben. Am häufigsten findet man sie im jugendlichen Alter. Varicocele.

Blutungen entstehen bei Verletzungen und Entzündungen. Blutungen.

Verschluss der Arteria spermatica interna und der Samenstrangvene (durch Embolie, Thrombose, Torsion des Samenstrangs) führt schliesslich zu Nekrose und hämorrhagischer Infarzierung des Hodens, die in Atrophie oder, bei Hinzutritt von Fäulniskeimen, in Gangrän ausgehen kann. Anämie des Hodens entsteht meist durch Druck von Hydrocelen, Hämatocelen, **venöse Hyperämie** durch Kompression der Venen in dem durch Epididymitis geschwollenen Nebenhoden (s. u.). Hämorrhagische Infarzierung des Hodens. Anämie und Hyperämie.

Analoge Affektionen des Nebenhodens entstehen wie beim Hoden, jedoch kommt statt der Arteria spermatica interna für die Epididymitis die Arteria deferentialis in Betracht.

Die Entzündungen treten am Hoden als Orchitis, am Nebenhoden als Epididymitis und, die Scheidenhaut betreffend, als Periorchitis auf.

Primäre Entzündungen des Hodens sind meistens traumatischen Ursprungs. Häufiger entsteht eine Orchitis sekundär durch Fortleitung von (vorzugsweise gonorrhoischen) Entzündungen der Harnröhre, Blase oder Prostata längs der Samenwege zunächst auf den Nebenhoden. Seltener kommt eine solche auf hämatogenem Wege im Gefolge von Infektionskrankheiten (z. B. bei Parotitis, bei Variola, Endocarditis ulcerosa, Rotz, Typhus) zustande.

Bei akuter **Orchitis** ist der Hoden gerötet und geschwollen, häufig von einem serösen Erguss in den Scheidenraum umgeben (akute Hydrocele), auch selbst stärker durchfeuchtet; mikroskopisch zeigt das Gewebe sich infiltriert, hie und da von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Ist die Orchitis eine eiterige, so kann der Abscess abgekapselt werden und narbig heilen; sein Inhalt kann zu einer atheromartigen, cholestearinhaltigen, später oft verkalkenden Masse eindicken oder die Scheidenhaut und auch das Skrotum durchbrechen, in welchem Falle sich dann fungöse Granulationsmassen (Fungus benignus, vergl. unten) von dem Fistelgang aus entwickeln; weiterhin wird der letztere in einen narbigen Strang umgewandelt; es kann jedoch auch zur Verjauchung und Gangrän des Skrotums kommen. Akute Orchitis.

Ein Ausgang in chronische Orchitis macht sich vor allem durch Atrophie und Degeneration der Hodenepithelien verbunden mit Verdickung der bindegewebigen Septa bemerkbar, so dass die Kanälchen ganz obliterieren. Die Erkrankung tritt im ganzen Hoden oder fleckweise auf. Der Hoden zeigt dabei schon makroskopisch die Zeichen der Atrophie; am Querschnitt fallen die geweihartig verzweigten und verdickten fibrösen Züge der Septa auf, zwischen welchen spärliches, gelblich verfärbtes Parenchym liegt. An der Verdickung und Verhärtung nimmt auch die Tunica vaginalis propria Teil (s. Periorchitis; vergl. auch Syphilis). Auch diese Form der Orchitis, welche Chronische Orchitis.

oft beiderseitig vorkommt, ist nicht nur wie man früher glaubte durch Syphilis bedingt, sondern auch durch andere Infektionen, besonders Gonorrhöe und Intoxikationen wie Alkoholismus. Sie findet sich bei Tuberkulose, Gelenkrheumatismus etc.

Epididymitis.

Die **Epididymitis** entsteht in den meisten Fällen vom Vas deferens her, indem durch dieses Entzündungserreger von der Harnröhre aus in den Nebenhoden gelangten. Sie bewirkt Hyperämie sowie seröse und zellige Infiltration des stark anschwellenden Nebenhodens; an dessen Samenkanälchen zeigen sich, deutlicher als bei den Entzündungen des Hodens hervortretend, katarrhalische Erscheinungen (Desquamation der Epithelien, Ausfüllung mit Eiter und Schleim). Meistens ist die Entzündung gonorrhoischen Ursprungs und geht vollkommen zurück, kann jedoch auch in Abscessbildung oder bindegewebige Induration, chronische Epididymitis mit Verhärtung des Nebenhodens und Verödung des Vas deferens ausgehen. Im letzteren Falle können die katarrhalischen Ausfüllungsmassen sich in dem Nebenhoden anstauen und eine cystöse Auftreibung desselben bewirken. Öfters setzt sich die Epididymitis in eine Orchitis und Periorchitis fort, kann aber auch ihrerseits durch übergreifende Hodenentzündung bedingt sein.

Periorchitis.

Die meisten **Hydrocelen** sind entzündlichen Ursprungs und auf eine **Periorchitis**, eine Entzündung der Scheidenhaut, zurückzuführen.

Hydrocele.

Die einfache Hydrocele (Wasserbruch) ist eine Ansammlung seröser oder durch Fibrinflocken getrübter Flüssigkeit, die nach Traumen, Tripperinfektion oder bei anderen, die Scheidenhaut mitaffizierenden Hoden- und Nebenhodenentzündungen auftritt und das Cavum vaginale erheblich ausdehnen kann. Die Menge der angesammelten Flüssigkeit beträgt bis zu 3 Litern. Dem serösen oder sero-fibrinösen Exsudat kann auch Eiter oder Blut beigemischt sein; eine **Hämatocele** kann aber auch unabhängig von einer Periorchitis als traumatische Blutung oder bei hämorrhagischer Diathese, Skorbut etc. entstehen. In anderen Fällen finden sich in der Hydrocelenflüssigkeit Samenfäden, was darauf bezogen wurde, dass ein Vas aberrans des Nebenhodens frei in das Cavum vaginale mündet; jedoch werden die meisten „Spermatocelen" überhaupt nicht von der Tunica vaginalis propria, sondern von oft ziemlich bedeutenden cystösen Erweiterungen der genannten Vasa aberrantia gebildet.

Hämatocele.

Spermatocele.

Periorchitis purulenta.

Bei der Periorchitis purulenta, welche am häufigsten nach Verletzungen der Schleimhaut und bei eiterigen Prozessen am Hoden oder Nebenhoden entsteht, sammelt sich ein eiteriger oder eiterig-fibrinöser Belag an der Oberfläche der letztgenannten Organe an. Heilung kann durch Entfernung oder Abkapselung des Eiters und unter Obliteration des Cavum vaginale stattfinden.

Chronische (plastische) Periorchitis.

Chronische Periorchitis ist der Ausgang akuter Entzündungen (bei Gonorrhöe, Scharlach, Kontusionen etc.) oder Begleiterscheinung chronischer Hodenaffektionen. Sie gehen teils mit chronischer Ausscheidung eines serösen Exsudats einher (chronische Hydrocele), teils mit fibri-

nöser Exsudation und Organisation der Auflagerungen, ganz analog den chronischen Prozessen der serösen Häute (S. 104). Diese produktiven Formen bezeichnet man auch als plastische Periorchitis. Dabei entstehen auch an der Scheidenhaut (oft nur partielle) Verdickungen durch sklerotisches Bindegewebe, das da und dort knorpelig werden und verkalken kann, ferner Adhäsionen ihrer einander gegenüberliegenden Flächen und damit teilweise Obliteration der Höhle. Manchmal bilden die abgeschiedenen Exsudatmassen derbere, zottige Massen, von welchen den freien Gelenkkörpern ähnliche Corpora libera entstehen können. Finden aus den Granulationsmassen stärkere Blutaustritte statt, so kommt es zur chronischen Hämatocele. Chronische Hydrocele und Hämatocele.

Primäre Entzündungen des Samenstranges, **Funiculitis,** kommen aus tramatischen Ursachen vor. Häufiger ist es eine eiterige gonorrhoische Entzündung, welche, auf den Samenstrang fortgeleitet, zur Thrombophlebitis seiner Venen führen kann oder eine chronisch indurative Entzündung des perifunikulären Bindegewebes, welche selbst Verödung des Vas deferens bewirken kann (vergl. auch Syphilis). Funiculitis.

Als Perispermatitis hat man Entzündungen des in einen bindegewebigen Strang umgewandelten Anteils des Processus vaginalis peritonei bezeichnet. Perispermatitis.

Eine **Hydrocele congenita** (H. processus vaginalis) entsteht, wenn der Processus vaginalis peritonei nach dem Descensus testiculorum offen blieb; wird dann ein Exsudat in das Cavum vaginale ausgeschieden, so kann man dasselbe in die Bauchhöhle verschieben. Findet eine Exsudation in weiter oben stehen gebliebene Hohlräume statt, so entsteht die **Hydrocele funiculi spermatici.** Hydrocele congenita. Hydrocele funiculi spermatici.

Ein ähnliches Bild erzeugt eine **Hydrocele herniosa,** welche durch Exsudation in den Bruchsack einer Leistenhernie entsteht. Durch Blutergüsse entsteht ein **Haematoma funiculi.** Hydrocele herniosa. Haematoma funiculi.

Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens entsteht wohl meist hämatogen von einem anderen tuberkulös erkrankten Organ aus, doch kann sie auch sekundär per continuitatem sich an eine Urogenitaltuberkulose anschliessen, für eine primäre Hodentuberkulose bildet wohl die Urethra die Eingangspforte. Auch spricht manches dafür, dass eine anderweitige (z. B. traumatische) Affektion häufig erst der nachfolgenden Tuberkulose den Boden bereitet, was besonders dann verständlich ist, wenn sich wie häufig bei Tuberkulose anderer Organe im Hoden Tuberkelbazillen vorfinden, ohne hier zunächst Veränderungen zu setzen. Tuberkulose.

Von den männlichen Geschlechtsorganen befällt die Tuberkulose am häufigsten die Prostata (s. dort) und die Nebenhoden-Hoden. Häufig sind diese Organe, sowie das verbindende Vas deferens gleichzeitig befallen. Über den Zusammenhang herrscht noch nicht völlige Übereinstimmung. Wahrscheinlich kommt eine Verbreitung der Tuberkulose gegen den Sekretstrom nur ausnahmsweise vor — ascendierende Tuberkulose — wenn ein Sekrethindernis besteht. Das Gewöhnliche ist die descendierende Tuberkulose, bei der also der Hoden zuerst ergriffen ist und die Veränderung durch das Vas deferens sich auf die Prostata fortpflanzt. Andererseits findet sich Tuberkulose der Prostata besonders häufig auf hämatogenem Wege entstanden. So können auch Hoden und Prostata gleichzeitig hämatogen infiziert werden. Verbreitungsweg der Tuberkulose.

Tuberkulose des Nebenhodens und des Hodens.

Bei der Tuberkulose, besonders bei der längs der Samenwege fortgeleiteten wird zuerst der Nebenhoden, später der Hoden und an diesem vorzugsweise das Corpus Highmori ergriffen. Dabei tritt zunächst am Epithel der Hodenkanälchen Wucherung, Riesenzellenbildung und Nekrose auf; in der Wand der Tubuli entstehen verkäsende Tuberkel und die entstehenden Zerfallsmassen verstopfen das Lumen der ersteren; ausserdem wird die Wand in weiterer Ausdehnung infiltriert und bis zur Obliteration des Lumens verdickt. Weiterhin verkäst sie samt dem Epithel vollständig, ebenso das intertubuläre Bindegewebe, so dass durch Konfluieren grössere Käseknoten entstehen. Das Bindegewebe in deren Umgebung zeigt diffuse Wucherung und Infiltration mit Neigung zur Abkapselung der Knoten; andererseits entstehen in ihm sekundäre Resorptionstuberkel, welche neue Verkäsungszentren darstellen. Die Verbreitung am Hoden selbst geschieht dann meist durch die Kanälchen oder die Lymphgefässe. Der ganze Prozess hat also mancherlei Analogien mit der käsigen Bronchitis und Peribronchitis (S. 418 ff.) gemeinsam. So kann es zu einem mehr disseminierten Auftreten kleinerer käsiger Knoten oder aber — wenn auch noch das dazwischen liegende Gewebe in Verkäsung untergeht — zur Entstehung weniger, aber oft sehr ausgedehnter, erweichender Käseherde kommen. Äusserlich ist der Hoden meist bedeutend vergrössert. Die hämatogene Tuberkulose kann ihren Anfang auch — aber selten — im Zwischengewebe in Form von Tuberkeleruptionen analog denjenigen im interstitiellen Bindegewebe anderer Organe nehmen.



Fig. 390.

Tuberkulose des Hodens ($\frac{90}{1}$).

Färbung auf elastische Fasern (nach Weigert). Im tuberkulösen Gebiete (*a*) Samenkanälchen zum Teil noch erkennbar. Ihre Elastika, welche an den normalen Samenkanälchen (*b*) deutlich sichtbar ist, ist hier zum grossen Teil zerstört.

Tuberkulose der Tunica vaginalis.

Die Tunica vaginalis beteiligt sich mit Bildung disseminierter kleiner Knötchen oder grösserer Herde, ferner durch Entstehung eines serösen Ergusses (Hydrocele) oder produktiver tuberkulöser Entzündung mit Verwachsung der beiden Blätter und Obliteration des Cavum vaginale. Brechen tuberkulöse Granulationsmassen durch die Tunica vaginalis und Skrotalhaut durch, so bildet sie an der Oberfläche den sogenannten Fungus malignus testis; durch Perforation kavernöser Hohlräume entstehen Hodenfisteln. Die Tuberkulose des Hodens tritt ziemlich häufig, und in jedem Lebensalter auf. Sie kann einseitig oder doppelseitig (aber dann meist ungleichen Alters) sein.

Auch die Tuberkulose des Samenstranges ist meist Teilerscheinung einer Urogenitaltuberkulose. Die Wand des Vas deferens zeigt zentrale Verkäsung, welche das Lumen mit Zerfallsmassen verstopft, im übrigen ist sie verdickt und ebenso wie das umgebende Bindegewebe von Tuberkeln durchsetzt. Tuberkulose des Samenstrangs.

Gegenüber der primären Nebenhodentuberkulose betrifft die **Syphilis** in der Regel zuerst und vorzugsweise den Hoden selbst und geht erst von diesem auf den Nebenhoden über. In einer Anzahl der Fälle tritt sie nur als indurierende, zu fibröser Entartung führende Orchitis auf, die mit den oben erwähnten Formen derselben übereinstimmt und histologisch keinen spezifischen Charakter trägt, also, da sie (s. oben) auch ohne Syphilis vorkommt, nicht für diese pathognostisch zu verwerten ist. In dieser Weise äussert sich die kongenitale, am Hoden stets doppelseitig auftretende Syphilis. Die Bindegewebsneubildung betrifft zunächst das Corpus Highmori, dann erst die Septen und das Interstitium; sie liefert anfangs lockeres, von Mastzellen durchsetztes Gewebe, kann aber später unter Atrophie der Tubuli in diffuse Sklerose übergehen. In anderen Fällen sind kleinere oder grössere gummöse, verkäsende Herde in die fibrösen Massen eingelagert. In der Umgebung der letzteren, die miliar bis walnussgross werden können, entstehen schwielige, derbe Narben, welche radiär in die Hodensubstanz ausstrahlen; auch die Gummen selbst erleiden schliesslich eine schwielige Umwandlung. Es kann auch zum Durchbruch durch die Hüllen des Hodens und Entwickelung fungöser Granulationen kommen. Der Hoden im ganzen zeigt dann Schrumpfung, Verhärtung und unregelmässige Einziehungen der Oberfläche. Syphilis.

Im Endstadium kann die Unterscheidung von Hodenlues und Hodentuberkulose auch histologisch sehr schwierig sein. Hierbei kann die Färbung auf elastische Fasern eine gute Hilfsleistung bieten. Die elastischen Fasern liegen im Hoden besonders um die Samenkanälchen als feiner Ring herum. Bei der Tuberkulose gehen sie frühzeitig zugrunde (s. auch Lunge), bei der Syphilis bleiben die elastischen Fasern bestehen oder vermehren sich sogar meist. Hystologische Unterscheidung von Hodentuberkulose und Lues.

Die Albuginea und die Tunica vaginalis zeigen Verdickung, Verwachsung oder ebenfalls gummöse Herde. Oft ist die Lues des Hodens von einer chronischen, serösen oder plastischen Periorchitis begleitet. Abgesehen von den hereditären Fomen kommt die Syphilis des Hodens vorwiegend in späteren Stadien der Lues vor.

Seltener als im Hoden finden sich Gummiknoten des Nebenhodens und Samenstranges. Häufiger ist fibröse Verödung des letzteren. Syphilis des Nebenhodens und Samenstranges.

Auch **lepröse** und **leukämische Neubildungen** kommen am Hoden vor, sie haben den Bau dieser an anderen Organen. Lepra und Leukämie.

Hypertrophie entsteht bei jungen Individuen kompensatorisch nach Zugrundegehen oder bei Fehlen des einen Hodens (vergl. S. 86). Hypertrophie.

Unter den **Geschwülsten** des Hodens finden sich sehr viele Formen, welche auf eine spätere Wucherung versprengter embryonaler Keime zurückgeführt werden müssen (S. 243), die sich erst später in verschiedener Weise Tumoren.

Mischgeschwülste.

differenzieren; man findet daher vielfach teils Mischgeschwülste, die aus einer oder mehreren, zum Teil normalerweise im Hoden gar nicht vorkommenden Gewebsarten zusammengesetzt sind (Knorpel, Knochen, quergestreifte Muskulatur), teils carcinomatös oder sarkomatös gebaute Tumoren, welche durch heterologe Differenzierung der versprengten Anlagen entstanden sind. Wie an anderen Organen zeigen auch am Hoden derartige Geschwülste viefach Cystenbildung, oft mit papillären Wucherungen im Innern. Nach dem histologischen Bau der einzelnen Tumoren lassen sich unterscheiden: Adenome, Kystadenome, Fibrome, Myxome, Rhabdomyome, Lipome, Chondrome, Sarkome (Rundzellensarkome, Alveolärsarkome), Carcinome, Endotheliome und besonders Mischungen dieser Geschwülste. Die malignen Formen der Hodengeschwülste brechen durch die Albuginea und die äussern Hüllen des Hodens durch, „Fungus malignus testis". Die Hodensarkome gehen von den Zwischenzellen des Hodens aus, machen meist enorme Metastasen, wachsen sehr schnell und rezidivieren nach eventueller Operation meist bald.

Cysten.

Einfache **Cysten** des Hodens oder Nebenhodens sind die Retentionscysten, die von Hodenkanälchen oder den Nebenhodenkanälchen aus entstehen. Cystöse Umwandlung der Vasa aberrantia liegt, wie erwähnt, häufig der Spermatocele zugrunde.

Verletzungen des Hodens.

Verletzungen des Hodens, des Nebenhodens und der Scheidenhaut sind Stich- oder Schusswunden oder Quetschungen, ihre Folgen Blutung, Entzündung, Narbenbildung. Bei Durchtrennung der Skrotalhaut kann der Hoden vorfallen, worauf an der Wundfläche eine Heilung durch Granulationsbildung zustande kommt (Fungus benignus testis).

c) Prostata.

c) Prostata.

(Entzündungen, Hypertrophie, Geschwülste.)

Die Prostata besteht aus mit einfachem Zylinderepithel ausgekleideten Drüsengängen, die in glatte Muskulatur eingebettet sind.

Prostatitis.

Die Entzündung der Prostata, die **Prostatitis,** entsteht meist durch Fortleitung von der Nachbarschaft, besonders der gonorrhoisch affizierten Urethra her, ferner durch Verletzungen, endlich auch bei Thrombophlebitis der paraprostatischen Venen. Die Prostatitis führt oft zu starker Kompression der Urethra; sie kann in eiterige Infiltration ihren Ausgang nehmen. Die Abscesse können klein sein und abgekapselt werden; oft greifen sie auf die Nachbarschaft über und brechen unter Fistelbildung in anliegende Hohlorgane (Mastdarm, Urethra) durch. Durch Verschleppung septischer Thromben des Plexus venosus prostaticus kann allgemeine Infektion entstehen.

Tuberkulose.

Bei **Tuberkulose** des Urogenitalapparates (besonders bei ausgebildeter Nebenhodentuberkulose) bilden sich auch innerhalb der Prostata miliare oder grössere käsige Herde. Es kann Perforation in die Blase, die Urethra und in den Mastdarm erfolgen.

Degenerative Prozesse.

Von regressiven Metamorphosen kommen an der Prostata einfache Atrophie, fettige Degeneration und hyaline und fettige Entartung der Muskelfasern, hyaline Verdickung der Drüsenwandungen, braune Pigmentierung der Drüsenzellen vor. Sie sind Begleiterscheinungen entzündlicher und hypertrophischer Zustände; die Atrophie ist die Folge von Marasmus und Kastration. Auf letztere Beobachtung gründet sich der Versuch, Prostatahypertrophie durch Kastration operativ zu behandeln.

Atrophie.

Hypertrophie.

Ein überaus häufiges Vorkommnis ist, namentlich im höheren Alter, die **Hypertrophie** der Prostata, die auf einer Zunahme des Drüsengewebes, wie auch des Interstitiums beruht und diffus oder in Knotenform auftritt. Es kann dabei die fibromyomatöse Wucherung des Zwischengewebes gegenüber derjenigen der Drüsenschläuche besonders hervortreten, nachdem letztere zum Teil atrophiert sind, die Drüse ist dann hart, am Durchschnitt trocken, von grauen Streifen und Knoten durchsetzt. Anderseits kann eine adenomatöse Wucherung und Neubildung von Drüsenkanälchen durch Sprossung (zapfenartige Auswüchse) vorwiegen (s. Fig. 391); dabei ist die Prostata weich, meist mehr diffus vergrössert, die Schnittfläche ziemlich gleichmässig graugelb; an derselben ist ein milchiger Saft ausdrückbar, welcher desquamierte, verfettete Epithelien enthält und die Drüsenschläuche cystisch auftreiben kann. Andere Cysten können von Resten der Müllerschen Gänge aus entstehen.

Fibromyomatöse Form.

Adenomatöse Form.



Fig. 391.
Prostatahypertrophie ($\frac{90}{1}$).
Adenomatöse Form derselben.

Bildung des sogenannten mittleren Lappens der Prostata.

Meistens betrifft die Hypertrophie besonders die Mitte der Prostata, den bei der Hypertrophie gebildeten sogenannten mittleren Lappen der Drüse, welcher vielleicht auch aus sekretorischem Prostatagewebe, das unter die Schleimhaut der Harnblase und Urethra versprengt ist, hervorgeht; dieser komprimiert dann den Blasenhals und die Harnröhre, erschwert die Harnentleerung und kann in der Folge auch balkige Hypertrophie der Blase (s. dort), Retentio urinae und Cystitis hervorrufen.

Folgezustände.

Ätiologie und Pathogenese.

Doch handelt es sich bei der sogenannten Prostatahypertrophie wohl gar nicht um eine echte Hypertrophie, vielmehr um das Endresultat einer chronischen Entzündung, welche von einer Ureteritis posterior aus die Prostata ergreift uns in letzter Instanz wahrscheinlich meist auf Gonorrhöe zu beziehen ist.

Corpora amylacea.

Die sehr häufigen Konkremente in den Prostatadrüsen (**Corpora amylacea,** Taf. IX, Fig. 52, S. 76) kommen wahrscheinlich durch Niederschläge aus dem Prostatasekret auf abgestorbene, hyalin umgewandelte Zellen zustande. Selten geben sie Amyloidreaktion, andere enthalten bräunliches Pigment oder Kalk. Die grösseren derselben weisen konzentrische Schichtung auf und können in die Urethra hervorragen, die kleineren erscheinen für das blosse Auge als braune Pünktchen.

Tumoren. Carcinome.

Von **Neubildungen** finden sich Adenome, selten Sarkome (Lymphosarkome, Adenosarkome), häufiger Carcinome. Das Carcinom bildet umschriebene Knoten in einem oder beiden Lappen der Prostata, kann sich aber auch diffus über die ganze Drüse ausbreiten und zu Vergrösserung derselben führen, ohne zunächst über die Grenzen derselben hinauszugreifen; das Bild gleicht dann manchmal so sehr dem einer einfachen mit Kompression der Urethra einhergehenden Prostatahypertrophie, dass die Diagnose erst mit dem Mikroskop gestellt werden kann. Im weiteren Verlauf wächst das Carcinom namentlich gegen den Blasenhals zu, wölbt die Wand der Blase vor und kann schliesslich in das Lumen der letzteren, auch in die Harnröhre durchbrechen und an der Oberfläche ulzerieren; auch das Beckenbindegewebe und die Wand des Mastdarms werden oft in sehr ausgedehnter Weise von Krebsknoten durchsetzt, manchmal so, dass der primäre Ausgangspunkt des Tumors nur mehr schwer zu eruieren ist, zumal auch Krebse des Mastdarms nicht selten auf die Prostata übergreifen und dieselbe mehr oder weniger vollständig zerstören. Die primären Prostatacarcinome sind Zylinderepithelkrebse oder Krebse mit unregelmässigen Zellformen, mehr medullär oder mehr skirrhös gebaut. Ein ähnliches Wachstum, wie die Carcinome, zeigen auch die Sarkome der Prostata; beide wurden auch schon bei Kindern beobachtet. Die Carcinome metastasieren besonders häufig in Knochen.

d) Cowpersche Drüsen.

d) Cowpersche Drüsen.

Eiterige Entzündung.

An den Cowperschen Drüsen kommen im Anschluss an Entzündungen der Harnröhre oder Prostata abscedierende Entzündungen vor. Die Drüsen können bis zur Bohnengrösse anschwellen; es kann Fistelbildung, vollständige Verödung oder, bei Obliteration des Ausführungsganges, Cystenbildung entstehen.

e) Samenbläschen und Ductus ejaculatorius.

e) Samenbläschen und Ductus ejaculatorii.

Katarrhe.

An den **Samenbläschen** finden sich katarrhalische und eiterig-katarrhalische Prozesse, die vom Vas deferens hergeleitet sind. Es kann dabei zu bedeutender Erweiterung, zu Perforation, bei chronischem Verlauf zu Wandverdickung und Obliteration kommen.

Konkremente.

Ausserdem entstehen in den Samenbläschen manchmal Konkremente, welche hie und da Samenfäden enthalten.

Tuberkulose.

Bei Urogenitaltuberkulose werden die Samenbläschen meist und stark in Mitleidenschaft gezogen; sie zeigen Ausfüllung mit käsigen Massen

und tuberkulöse Ulzerationen ihrer Schleimhaut. Isolierte Tuberkulose entsteht wahrscheinlich durch Aufnahme vom Hoden ausgeschiedener Bazillen. Sie vermehren sich hier im stagnierenden Inhalt, führen einen Katarrh, dann tiefer gehende Zerstörungen herbei. Tuberkulöse Zerstörung und entzündliche Verödung betreffen oft auch noch die Ductus ejaculatorii. Bei Obliteration der letzteren kommt es zur Bildung von Retentionscysten aus den Samenblasen.

Auch Carcinome der genannten Organe wurden beobachtet. Carcinome.

f) Penis und Skrotum.

f) Penis und Skrotum.

(Über die Urethra siehe Harnorgane; vergleiche auch Haut, Kap. IX.)

Verletzungen des Penis kommen vor als Quetschung, Fraktur (d. i. Ruptur der bindegewebigen Scheide der Schwellkörper durch traumatische Knickung), in Form von oft bis auf die Urethra penetrierenden Wunden (Urethralfisteln mit Harninfiltration und konsekutiver Eiterung, Nekrose und Gangrän); seltener ist die Luxation, wobei der Penis aus seiner häutigen Scheide bis in die Regio ingunialis hinaufrutschen kann. Penisverletzungen sind ausgezeichnet durch starke Blutungen aus den Corpora cavernosa; bei der Vernarbung entstehen fibröse Knoten und narbige Knickungen. Verletzungen.

Unter **Balanitis** versteht man eine Entzündung an der Schleimhaut der Eichel, die häufig mit einer solchen des inneren Blattes des Präputiums verbunden ist. (Balanoposthitis). Sie ist Teilerscheinung einer Gonorrhöe, tritt ferner in Begleitung eines Schankers oder des syphilitischen Primäraffektes auf, kommt aber auch sonst — durch Zersetzung des Smegma, mechanische Insulte etc. — vor. Durch entzündliche Schwellung des Präputiums kann die sogenannte entzündliche Phimose und, wenn die Vorhaut mit Gewalt über die Eichel zurückgeschoben wird, Paraphimose entstehen. Eine solche bildet sich ausserdem auch an der nicht entzündeten Vorhaut, wenn dieselbe — bei angeborenem mässigem Grad von Phimose — mit Gewalt über die Glans zurückgeschoben wird und nun diese, sowie meist auch den unterliegenden Teil der umgestülpten Vorhaut selbst einklemmt, wobei infolge der nun an der Eichel eintretenden venösen Stauung und ödematösen Schwellung die Reposition unmöglich wird. Wird die Paraphimose nicht gelöst, so kann es zu Gangrän der Glans kommen. Bei totaler Phimose kann die Vorhaut durch gestauten Harn zu einem faustgrossen Sack ausgedehnt werden, auch kann sich bei Balanitis eiteriges Sekret in ihr ansammeln. Eine Art von Phimose kann auch durch narbige Verwachsungen und epitheliale Verklebungen entstehen (vergl. auch oben Missbildungen). Balanitis. Phimose und Paraphimose.

Cavernitis. An den Schwellkörpern der Penis treten hie und da Entzündungen auf, welche auf traumatischem Wege, nach Verletzungen oder durch Fortleitung entzündlicher Prozesse von der Harnröhrenschleimhaut her, seltener metastatisch bei Pyämie, Cavernitis.

Pocken, Typhus etc. zustande kommen. Es kann diffuse eiterige Infiltration oder Abscessbildung mit Durchbruch in die Urethra oder Hinterlassung schwieliger Narben die Folge sein.

Ödem. Skrotum und Penishaut sind in besonderem Masse zu Ödembildung (z. B. bei allgemeinem Hydrops) disponiert.

Syphilis. Bezüglich der infektiösen Granulome ist zu erwähnen, dass der Penis, besonders die Glans und dort, wo die Präputialschleimhaut auf sie übertritt (Frenulum), naturgemäss häufig Sitz des **syphilitischen Primäraffektes** ist und dass im Verlauf syphilitischer und tuberkulöser Ulzerationen Durchbruch in die Urethra erfolgen kann. Syphilitische Prozesse im Innern des Hodensackes greifen auf diesen über und erzeugen die Verschieblichkeit des Skrotums beeinträchtigende Narben. Über die fungösen Granulationswucherungen, welche an der Aussenfläche des Hodensackes zutage treten können, s. o. Fungus benignus und malignus (S. 759, 762 und 764).

Kondylome. Die spitzen oder breiten Kondylome sitzen im Gegensatz zu carcinomatösen Wucherungen der Basis verschieblich auf.

Tumoren. Von Tumoren tritt das **Carcinom** vorzugsweise als kankroide Papillargeschwulst (S. 209), meistens von der Glans penis oder dem Präputium ausgehend, besonders bei Phimose auf. Es ist vor Verwechselung mit stark entwickelten, ebenfalls blumenkohlartig aussehenden Kondylomen zu warnen (s. o.); auch kommen Lipome, Balggeschwülste, Hauthörner (oft neben Kankroid), Teleangiektasien vor. Am Präputium bilden sich zuweilen ferner elephantiastische Wucherungen.

Am Skrotum kommen alle die Haut sonst befallenden Tumoren vor. Bevorzugt wird dasselbe von der im Orient häufigen, das verdickte Skrotum in einen bis mannskopfgrossen Sack verwandelnden Elephantiasis,

Elephantiasis scroti. **Elephantiasis scroti,** in der auch die Haut des Penis mit einbezogen wird. Infolgedessen ist von letzterem nur mehr die fistelartig aussehende Ausmündungsstelle der Urethra aus dem Sacke zu sehen. In Gestalt von mehr oder weniger ulzerierenden Knoten wird der Hodensack besonders bei

Sogenannter Schornsteinfegerkrebs. Kaminkehrern und Paraffinarbeitern von einem Carcinom (**Schornsteinfegerkrebs**) ergriffen. Hierbei wird die chronische Reizung als zum mindesten disponierendes Moment angesehen. Ziemlich häufig

Atherome, Dermoide, Teratome. finden sich **Atherome, Dermoidcysten, Teratome** am Skrotum.

Präputialsteine. **Präputialsteine** entstehen durch sich ansammelndes und eindickendes und auf verhornte Epithelien oder liegen gebliebene Blasensteine sich niederschlagendes Präputialsekret, das sich mit Kalk imprägniert.

Kapitel IX.

Allgemeine pathologische Anatomie der äusseren Haut.

Vorbemerkungen.

Die äussere Haut besteht aus der Epithelschicht (Epidermis), der Kutis und dem subkutanen Bindegewebe, welch letzteres mehr oder weniger Fettgewebe enthält. Normale Anatomie.

I. In der **Epidermis** findet sich unten eine Zone zylindrischer, palisadenförmig, angeordneter Zellen als Basalschicht; dann folgt das Stratum spinosum, welches

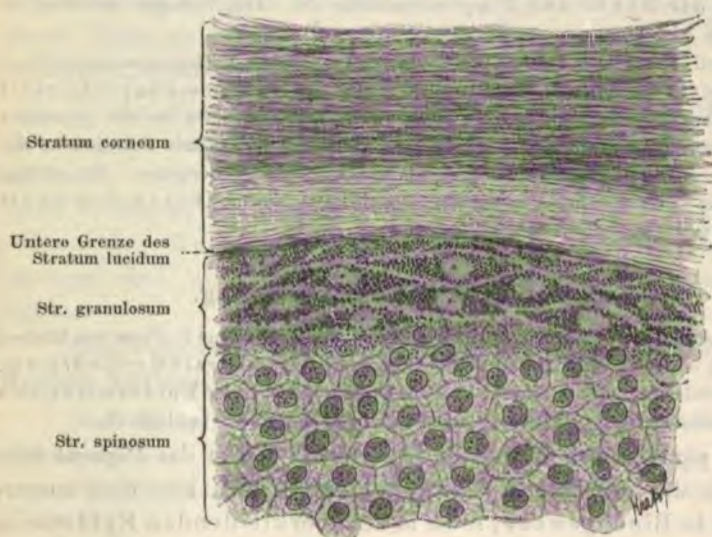


Fig. 392.
Querschnitt durch die Epidermis des Menschen: die tieferen Schichten des Stratum Malpighii sind nicht dargestellt. 720 mal vergr. (Nach Böhm-Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen.)

aus polygonalen durch Stacheln verbundenen Zellen, den Stachelzellen oder Riffzellen besteht. Die Stacheln sind Fortsetzungen der in den Zellen vorhandenen Protoplasmafasern (Protoplasmabrücken). Die nächste Schicht besitzt abgeplattete Zellen mit

körnigem Protoplasma (Fig. 392), Stratum granulosum. Das Stratum cylindricum, Stratum spinosum und Stratum granulosum bilden zusammen das Rete Malpighii. Die äussere Zelllage besteht aus platten, verhornten Zellen der Hornschicht, Stratum corneum.

II. In der **Kutis** lassen sich zwei Schichten unterscheiden: unmittelbar unter der Epidermis liegt die Cutis vasculosa (der Papillarkörper oder die Gefässhaut), welche Zapfen oder Papillen in die Epidermis hineinsendet; die zwischen den Papillen bleibenden, tiefer eindringenden Epidermispartien heissen Epidermiszapfen oder richtiger, da sie ein Netzwerk bilden, Epithelleisten; die Cutis vasculosa besteht aus kollagenen Bindegewebsfasern, welche sich in allen Richtungen durchkreuzen und zwischen die elastische Fasern eingestreut sind; sie ist sehr reich an Gefässen; besonders dicht sind dieselben, ebenso wie auch die Nervenfasern, in den Papillen.

Die tiefer liegende, eigentliche Cutis propria, welche abgesehen von den sie durchziehenden, in die Oberhaut gelangenden Arterien und Venen keine eigenen Gefässe enthält, besteht aus Bindegewebsbündeln, welche sich in der Art maschenartig durchflechten, dass die Maschenräume längliche Rhomben bilden. Die grösste Diagonale dieser Rhomben läuft der Spannungsrichtung der betreffenden Hautstelle parallel. Die Bindegewebsbündel der Kutis sind von Netzen elastischer Fasern umsponnen.

III. Die **Subkutis** besteht aus kollagenen Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern, welche zu einem lockeren, weitmaschigen Netzwerk durchflochten sind, in dessen Maschenräumen sich mehr oder wenig reichlich Fettzellen eingelagert finden.

Ausser groben Falten (über den Gelenken etc.) zeigt die Hautoberfläche eine feine Felderung, die sogenannte **Oberhautfelderung**, welche besonders deutlich an der dorsalen Fläche der Hände und Finger bemerkbar ist. Das Verhalten derselben ist auch diagnostisch wichtig.

Funktionell, sowie nach ihrem Verhalten unter krankhaften Bedingungen zeigen Epidermis und Cutis vasculosa (Papillarkörper) eine innige Zusammengehörigkeit und einen gewissen Gegensatz zur übrigen Kutis (C. propria), indem sie sich gegenüber der letzteren etwa analog verhalten, wie das Parenchym und das feinere Stützgewebe der drüsigen Organe gegenüber dem gröberen bindegewebigen Gerüst derselben. Sie werden daher von Kromayer zusammen unter dem einheitlichen Namen „Parenchymhaut" der Cutis propria gegenüber gestellt.

a) Pigmentveränderungen.

a) Veränderungen der Pigmentierung.

Das normale Hautpigment, eisenfreies Melanin, liegt in Form von kleinen Körnchen in den untersten Schichten der Epidermis, besonders im Stratum cylindricum. Es entsteht wahrscheinlich durch eine spezifische Tätigkeit der Epidermiszellen aus diesen zugeführten Stoffen, jedenfalls nicht direkt aus Blutfarbstoff.

Naevi. In den pigmentierten **Naevi** (S. 185 und 787) liegt das Pigment zum grossen Teil in den sogenannten Nävuszellen (S. 185), aber auch ausserhalb derselben im Bindegewebe, sowie in der überkleidenden Epidermis. Ähnliche, wenn auch meist weniger ausgebildete und kleinere Zellnester finden sich bei den **Epheliden**, Sommersprossen, welche unter dem Einfluss des Sonnenlichtes an unbedeckten Stellen der Haut zustande kommen und während des Sommers deutlicher hervortreten, während sie im Winter abblassen; sie entwickeln sich gewöhnlich im 6.—8. Lebensjahre und pflegen im späteren Alter wieder zu verschwinden; sie kommen besonders bei blonden Individuen vor. Die **Lentigines**, Linsenflecken, sind

nävusähnliche, stecknadelkopfgrosse bis linsengrosse Flecken, welche aber im Gegensatz zu jenen nicht angeboren sind, sondern erst im späteren Leben auftreten.

(Über Xanthelasmen siehe unten.)

Eine zweite Gruppe von Pigmentierungen tritt in Zusammenhang mit bestimmten physiologischen und pathologischen Zuständen des Körpers auf, namentlich in Verbindung mit bestimmten Funktionen des Genitalapparates, Erkrankungen desselben oder bei allgemeiner Erkrankung des Körpers. Hierher gehört das **Chloasma uterinum** der Schwangeren und solcher weiblicher Personen, welche an Erkrankung des Genitalapparates leiden. Ein physiologisches Vorbild haben diese Pigmentierungen in der starken Pigmentierung der Warzenhöfe und der Linea alba während der Gravidität. Das **Chloasma cachecticorum** tritt bei erschöpfenden Krankheiten, besonders Phthisis pulmonum auf. Ähnliche Pigmentierungen finden sich bei kongenital syphilitischen Kindern. Chloasma uterinum. Chloasma chachecticorum.

Wieder andere Pigmentierungen entstehen durch äussere Einwirkungen thermischer, mechanischer oder chemischer Art als **Chloasma caloricum** („Verbranntwerden" durch Sonnenstrahlen), **Ch. toxicum** (Senfteig, Chanthariden, bei langdauernder Arsenbehandlung), **Ch. traumaticum,** endlich bei einer Anzahl von akuten und chronischen entzündlichen Prozessen, Ekzemen, Prurigo, Lichen, Geschwüren, besonders Unterschenkelgeschwüren, syphilitischen Exanthemen etc. Chloasma caloricum, toxicum, traumaticum.

In allen diesen Fällen ist die stärkere Pigmentierung der Haut nicht etwa bloss auf die vielfachen, in solchen Fällen auftretenden Blutungen zurückzuführen — wenn sich auch dabei vielfach Blutpigment neben dem Melanin findet — sondern vor allem auf eine vermehrte Pigmentbildung von seiten der Epidermiszellen selbst zu beziehen. Diese Pigmentierungen sind auch viel persistenter als die Färbungen durch Blutpigment.

Eine Vermehrung des physiologischen Pigmentes findet sich ferner beim **Morbus Addisonii** (S. 71). Morbus Addisonii.

Nach **Blutergüssen** in die Haut entstehen Pigmentierungen durch Hämosiderin und Hämatoidin teils in Körnern, teils in Kristallen (siehe S. 68 ff.); über Pigmentierung durch Gallenfarbstoff siehe S. 70 ff. Blutpigmentierungen.

Zur Pigmentierung durch von aussen zugeführte Stoffe gehört die Tätowierung, ferner die graubraune Verfärbung, welche in der Haut wie auch in inneren Organen durch Silberniederschläge bei längerem inneren Gebrauch von Argentum nitricum auftritt, die **Argyrie.** Tätowierung. Argyrie.

Leukodermie (Pigmentmangel). Mangel des normalen Hautpigments kommt angeboren oder erworben vor; die angeborene Form, der **Albinismus** ist allgemein, über den ganzen Körper verbreitet und betrifft ausser Leukodermie. Albinismus.

der Haut auch die Augen und Haare oder ist partiell und betrifft nur einzelne Haarbüschel oder kleinere Hautflecke.

Vitiligo.

Den erworbenen Pigmentmangel bezeichnet man als **Leukopathia acquisita** oder **Vitiligo**; derselbe tritt in Form zirkumskripter pigmentloser Flecken auf, die gleichfalls pigmentlose Haare tragen können; die hellenStellen vergrössern sich und konfluieren, wodurch ausgedehnte Strecken der Haut eine ganz helle Farbe annehmen können; daneben zeigt sich in der Umgebung der pigmentfreien Stellen stärkere Pigmenteinlagerung, so dass man den Eindruck erhält, als ob eine Verschiebung des Pigmentes von den weissen Stellen nach aussen stattfände.

Leukoderma syphiliticum.

Das **Leukoderma syphiliticum**, welches vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht und zwar besonders am Hals und Nacken auftritt, beruht wahrscheinlich auf Verminderung des Pigmentes bei der Resorption luetischer Exantheme, wobei in der Umgebung eine Zunahme des Pigmentes stattfindet. Ein ähnlicher Pigmentschwund kommt auch bei anderen Hauterkrankungen, nach Psoriasis etc. vor, doch ist die Anordnung und Lokalisation der Flecken beim Leukoderma syphiliticum eine typische (Näheres siehe in den Lehrbüchern der Syphilidologie.)

b) Zirkulationsstörungen.

b) Zirkulationsstörungen.

Erytheme. Roseolen.

Die durch kongestive Hyperämie hervorgerufenen Rötungen der Haut bezeichnet man im allgemeinen als **Erytheme**, umschriebene fleckige Rötungen speziell als **Roseolen**; doch ist die kongestive Hyperämie der Haut an der Leiche meist nicht mehr zu erkennen; am Lebenden ist sie dadurch ausgezeichnet, dass die Rötung auf Druck zeitweise verschwindet.

Pathogenese derselben.

Erytheme treten unter verschiedenen Umständen auf; auf reflektorischem Wege, durch thermische Einflüsse (Erythema solare, „Sonnenstich", E. caloricum), traumatische Einflüsse, durch toxische Einwirkungen, bei manchen Infektionskrankheiten (Roseola beim Typhus abdominalis, Erythem bei Typhus exanthematicus etc.). Die im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden Rötungen kommen teils durch direkte Einwirkung der Infektionserreger, teils durch Toxine derselben, teils auf reflektorische Weise zustande. In vielen Fällen handelt es sich jedoch bei diesen Erythemen nicht mehr bloss um einfache kongestive Hyperämie, sondern bereits um entzündliche Erscheinungen (s. u.). Die sogenannte Acne rosacea, eine Rötung und Verdickung der Haut der Nase, beruht auf Hyperämie infolge von Ektasie der Gefässe.

Stauungshyperämie.

Besser als die Wallungshyperämie erkennt man an der Leiche die Stauungshyperämie, wie sie nach allgemeiner oder lokaler Blutstauung und zwar im ersteren Falle namentlich an den peripheren Teilen der Extremitäten und den Lippen zustande kommt; sie ist durch die livide Färbung der Haut und die starke Füllung der Venen charakterisiert. Bei längerer Dauer treten dann zinnoberrote Flecken auf lividem Grunde auf, welche wahrscheinlich auf Diffusion von Blutfarbstoff beruhen.

Atonische oder asthenische Hyperämie (S. 15) der Haut kommt bei Herz- und Lungenkrankheiten, ferner auch durch lokale Einwirkungen zustande: namentlich durch Frost, wobei durch die Hyperämie die Kapillaren ebenfalls zuerst ausgedehnt werden und dann im Zustande der Atonie verbleiben, ferner beim Decubitus (s. u.), wo der anfänglichen Druckanämie der aufliegenden Körperstellen eine atonische Hyperämie derselben folgt. Atonische Hyperämie.

Allgemeine Anämie fällt an der Leiche nur in höheren Graden auf (bei Verblutungstod, Blutkrankheiten etc.). Umschriebene anämische Stellen entstehen durch lokale Einwirkungen infolge von Druck auf die Haut oder als Folge von Gefässkontraktionen, wie sie durch Kälte oder durch vasomotorische Einflüsse hervorgerufen werden. Wahrscheinlich wirkt auch das Secale cornutum (Ergotin) durch zentral ausgelöste Erregung der Vasokonstriktoren. Anämie.

Von den ödematösen Zuständen der Haut unterscheidet man die stärkere seröse Durchtränkung des subkutanen Gewebes und das Ödem der Papillarschicht; bei jener, dem gewöhnlichen **Anasarka** oder **Hyposarka,** ist die Haut angeschwollen und entweder derb, elastisch, gespannt („elastisches Ödem“) oder teigig weich, so dass Fingereindrücke längere Zeit bestehen bleiben. Im ersteren Falle ist das Gefüge des Unterhautbindegewebes gelockert und die Flüssigkeit lässt sich leicht an der Druckstelle verdrängen. Das Anasarka kommt als Stauungsödem (S. 28) bei allgemeiner oder lokaler Zirkulationsstörung (Venenthrombose etc.), als dyskrasisches Ödem (S. 27), sowie als Fluxionsödem (s. u.), besonders an bestimmten Stellen des Körpers, vor. Das sogenannte Papillarödem, welches ausschliesslich in zirkumskripter Form auftritt, verursacht die Bildung flacher Erhabenheiten, welche in allmählicher Abdachung in die umgebende Haut übergehen — **ödematöse Papel** oder **Quaddel.** Der Typus derselben ist die Urticaria-Quaddel. Ödeme. Anasarka. Quaddel (ödematöse Papel).

Sowohl das Anasarka wie das papilläre Ödem kommt als Fluxionsödem vor und wird durch verschiedene lokale Reize, Insektenstiche, Brennnesseln, gewisse Medikamente oder Genussmittel hervorgerufen. Manche Individuen haben für papilläre Ödeme (Urticaria, die sogenannten Nesseln), eine besondere Disposition. Zum Teil kann das Papillarödem auch durch nervöse Einflüsse, auf reflektorischem Wege hervorgerufen werden. Von den entzündlichen Prozessen (s. u.) unterscheidet die Urticaria sich durch das rasche Zurückgehen der Quaddeln, doch kann es in entzündliche Zustände übergehen, respektive nur das Vorstadium von solchen darstellen. Auch ein subkutanes Ödem kann an gewissen mit lockerer Subkutis versehenen Stellen (Augenlider, Genitalien) als Fluxions-Ödem auftreten. Urticaria.

Auf nervöse Einflüsse ist auch das **Oedema fugax** (S. 27) zu beziehen. Oedema fugax.

An chronisches Ödem können sich hyperplastische und indurative Zustände der Haut, Elephantiasis derselben, anschliessen.

Blutungen.

Petechien, Vibices, Ekchymosen, Sugillationen.

Blutungen entstehen aus sehr verschiedenen Anlässen und werden je nach ihrer Grösse und Gestalt mit verschiedenen Namen bezeichnet. **Petechien** sind ganz kleine, punktförmige, scharf begrenzte Blutungen, **Vibices** solche von streifiger Gestalt; etwas grössere, zackig begrenzte Hauthämorrhagien heissen **Ekchymosen**, noch grössere, nicht scharfbegrenzte Blutergüsse **Suggillationen.**

Purpura.

Die Blutungen in die Haut sind teils traumatischen Ursprungs, teils entstehen sie bei verschiedenen Exanthemen, bei perniciöser Anämie, Skorbut, Allgemeinerkrankungen, besonders Sepsis oder Vergiftungen. Bei Endocarditis ulcerosa treten an der Haut oft kleine embolische hämorrhagische Infarkte auf. Viele nicht traumatische Hautblutungen fasst man unter dem Namen **Purpura** zusammen; von solchen sind anzuführen die Purpura rheumatica, Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii) (siehe S. 23) die Purpura scorbutica und Purpura senilis. Zum Teil sind Purpura auf infektiöse (Purpura variolosa) oder chemische Einwirkungen (Phosphor, Jod), zum Teil auf Änderung in der Blutbeschaffenheit oder auf nervöse Einflüsse zurückzuführen.

c) Entzündungen.

c) Entzündungen.

Über Erfrierungen und Verbrennungen siehe im allg. Teil S. 311 ff.

Die entzündlichen Prozesse der Haut sind oberflächliche, d. h. solche, welche nur die Parenchymhaut (den Papillarkörper und die Epidermis (S. 769 f.) betreffen, oder tief greifende, welche auch die Kutis und das subkutane Gewebe ergreifen.

I. Entzündungen der Parenchymhaut. 1. Akute Entzündungen. Exantheme. (Erytheme.)

Als leichteste Grade von **akuter Entzündung der Parenchymhaut** — **Exantheme** — lassen sich jene Affektionen betrachten, welche bloss mit kongestiver Hyperämie und geringer Exsudation einhergehen und ganz oberflächliche, meist bald wieder vorübergehende Erscheinungen darstellen. Es gehört hierher ein grosser Teil der toxischen und infektiösen **Erytheme** (siehe oben), unter letzteren besonders die sogenannten Exantheme bei Masern, Scharlach, Pellagra, verschiedene Dermatomykosen (S. 783) u. a. Solche Flecke werden als Maculae, zu denen auch die Roseola gehört, bezeichnet. Meist sind dieselben an der Leiche nicht mehr wahrnehmbar; an manche derselben schliesst sich eine leichte Abschuppung der Epidermis an.

Papeln.

Entzündungen der Parenchymhaut, welche mit stärkerer Exsudation einhergehen, bewirken eine Anschwellung der Haut, welche entweder diffus über grössere Strecken derselben verbreitet oder auf kleinere Bezirke lokalisiert ist; im letzteren Falle entsteht die entzündliche **Papel, eine meist kegelförmige** Erhebung der Haut, welche durch vermehrte Durchtränkung des

Papillarkörpers und der Epidermis bedingt ist; auch kann die Erhebung in Form von grösseren Knoten oder Quaddeln auftreten. Innerhalb der Epidermis kommt es durch Auftreten von Flüssigkeit aus dem Papillarkörper zur Bildung von Bläschen, **Vesiculae,** oder grösseren **Blasen,** welche im einzelnen verschiedenen Sitz und verschiedene Formen haben können. Findet bei starker akuter Hautreizung ein plötzlicher Austritt von Flüssigkeit aus dem Papillarkörper statt, so kann die Epidermis einzelner Stellen in toto von der Unterlage abgehoben werden; die Flüssigkeit sitzt dann zwischen Epidermis und Papillen; in anderen Fällen breitet die ausgetretene Flüssigkeit sich innerhalb der intra-epithelialen Spalträume aus, diese erweiternd und die Epithelien auseinander drängend; in wieder anderen Fällen kommt es zu Einschmelzung und Verflüssigung von Epithelien (Kolliquationsnekrose). Der Inhalt der Bläschen besteht zunächst in klarer seröser Flüssigkeit, der nur wenig Leukocyten beigemischt sind. Die Decke der Bläschen pflegt zu vertrocknen oder die Bläschen platzen oder werden eingerissen, worauf die Decke sich dem Grunde des Bläschens anlegt; die Heilung erfolgt durch Epithelregeneration. Dauert die Entzündung an, so kann eine Sekretion nach aussen stattfinden („nässen"); das Sekret kann zu Borken oder Krusten eintrocknen. Blasen.

In anderen Fällen trübt sich der Inhalt der Bläschen oder Blasenindem das Exsudat eiterig wird und mikroskopisch eine grössere Zahl von Leukocyten erkennen lässt; so entstehen die **Pusteln.** Auch an diesen kann Vertrocknung der Blasendecke oder länger dauerndes Nässen, Vertrocknung des Sekrets mit Bildung von Borken und Krusten stattfinden, welche teils gelblich, teils durch beigemengten Blutfarbstoff schmutzigbraun gefärbt sind. Die Heilung der oberflächlichen akuten Hautentzündungen erfolgt ohne Narbenbildung. Pusteln.

Unter den Ursachen der akuten Hautentzündungen sind in erster Linie lokale, mechanische, thermische oder chemische Reize sowie infektiöse Einflüsse anzuführen. Für die letzteren gilt dasselbe wie für die toxischen und toxisch-infektiösen Erytheme (S. 774). In manchen Fällen spielen auch trophoneurotische Einflüsse für das Zustandekommen und die Ausbreitung der Entzündung eine Rolle; so folgt der Herpes zoster (s. u.) dem Ausbreitungsgebiet von Hautnerven und wird auf eine auf die Spinalganglien lokalisierte Erkrankung zurückgeführt. Auch beim Zustandekommen der Prurigo, des Herpes labialis und genitalis sind vielleicht nervöse Einflüsse von Bedeutung. Endlich können verschiedene auf reflektorischem Wege entstandene Ödeme der Haut, wie die Urticaria und das Erythema exsudativum multiforme (s. u.) in entzündliche Prozesse übergehen. Pathogenese.

Von den einzelnen Formen der Exantheme seien erwähnt: Einzelne Exanthemformen:

Das **Masern-Exanthem** repräsentiert durch runde, flache oder wenige erhabene, mit zentralen Knötchen versehene Flecken, welche niemals allgemein konfluieren. Dabei besteht immer Katarrh der oberen Luftwege, häufig auch katarrhalische Pneumonie. Die dem Exanthem folgende Abschuppung ist eine kleienförmige. Masernexanthem.

Scharlach-exanthem.

Das Exanthem des **Scharlach** bildet ebenfalls flache oder nur schwach prominente, zuerst am Hals und Nacken erscheinende, rote Flecken, welche sich rasch ausbreiten und zu einer gleichmässigen Röte konfluieren; dabei findet sich regelmässig ein Katarrh der oberen Luftwege, häufig Diphtherie des Rachens (S. 436), Pneumonie, Nephritis etc. Die Abschuppung ist lamellös.

Erythema exsudativum multiforme.

Das **Erythema exsudativum multiforme** besteht in starker kongestiver Hyperämie mit ödematöser Durchtränkung des Papillarkörpers, welche längere Zeit nach Ablauf der Hyperämie bestehen bleibt. Es beginnt mit kleinen Papeln, welche sich rasch bis zu Zehnpfennigstückgrösse und mehr vergrössern, während die zentrale Partie einsinkt. Ausserdem kommen andere Formen von Efflorescenzen, Bläschen, grosse Blasen, ringförmige Bläschen etc. vor. Wahrscheinlich handelt es sich um eine akute Infektionskrankheit. Die einzelnen Erscheinungen werden teils auf nervöse und trophische, teils auf entzündliche Einflüsse zurückgeführt (s. o.).

Ekzem.

Der Hauptrepräsentant der vesikulösen Exantheme ist das **Ekzem**, von dem jedoch nicht nur das Bläschen-Stadium, sondern noch eine Reihe anderer Formen auftreten. So findet man im Beginn die Papeln, Stadium papulosum des Ekzems; diesem folgt das typische Bläschen-Exanthem als Stadium vesiculosum. Aus den Bläschen können Pusteln werden, indem der Inhalt derselben sich trübt und eiterig wird — Stadium pustulosum. Sowohl die Bläschen wie die Pusteln können platzen und dann entstehen kleine Exkoriationen, welche eine seröse Flüssigkeit absondern („nässen") — Stadium madidans. Durch Eintrocknen der abgesonderten Flüssigkeit bilden sich an den Exkoriationen Krusten — Stadium crustosum; sammelt sich unter den Borken Eiter an, so entsteht das Stadium impetiginosum; endlich kann sich noch ein chronischer Reizzustand mit Wucherung und Desquamation verhornter Zellen anschliessen — Stadium squamosum. Doch macht keineswegs jedes Ekzem alle diese Stadien nacheinander durch. Als Folgezustand treten beim Ekzem, besonders häufig an den Händen und über den Gelenken, Einrisse der geschwollenen und unnachgiebigen Haut auf, die man als **Rhagaden** bezeichnet.

Rhagaden.

Miliaria.

Der Schweissfriesel, die **Miliaria**, besteht in der Eruption kleiner, wasserheller, einige Tage bestehender Bläschen und tritt im Verlauf mancher Infektionskrankheiten (Puerperalfieber, Typhus, akuter Gelenkrheumatismus) besonders am Rumpf auf.

Herpes.

Der **Herpes** bildet gruppenförmig angeordnete, an bestimmten Körperregionen auftretende Bläschen mit anfangs klarem, später sich trübendem Inhalt, welche schliesslich vertrocknen und unter Abstossung der kleinen Borken abheilen; selten werden die Spitzen der Papillen zerstört, worauf sich kleine Narben bilden. Der Herpes facialis tritt an den Lippen oder der Haut der Nasenflügel auf, besonders bei fieberhaften Erkrankungen, heftigen Katarrhen, Influenza, Pneumonie, Typhus. Der Herpes genitalis findet sich am Präputium, der Glans oder den Labien.

Herpes zoster.

Der **Herpes zoster** bildet Bläschen, die dem Ausbreitungsgebiet bestimmter Nervenstämme oder einzelner Äste derselben folgen. Er ist wahrscheinlich neurotischen Ursprungs (vergl. S. 775), und entsteht idiopathisch oder nach Infektionen und Intoxikationen. Manchmal enthalten die kleinen Bläschen blutige Flüssigkeit (Herpes zoster haemorrhagicus); in manchen anderen Fällen entwickeln sich an einer Gruppe von Bläschen oder in grösserer Ausdehnung gangränöse Schorfe (Herpes zoster gangraenosus).

Variola.

Von den mit pustulösen Exanthemen einhergehenden Erkrankungen ist besonders die **Variola** wichtig. Die Blattern (Pocken) stellen eine kontagiöse allgemeine Infektionskrankheit dar, welche nach einem ca. zwei Wochen dauernden Inkubationsstadium mit Fieber, Erythem, manchmal auch Blutungen in die Haut beginnt und nach weiteren drei Tagen eine Eruption der charakteristischen Effloreszenzen zeigt. Letztere stellen von einem hämorrhagischen Hof umgebene Papeln dar, welche sich dann in Bläschen und schliesslich in eiterhaltige Pusteln umwandeln, die auf der Höhe eine charakteristische Delle

erkennen lassen; manchmal ist ihr Inhalt auch hämorrhagisch. Die Umgebung zeigt vielfach starke Schwellung und Rötung; die Pusteln trocknen ein oder platzen, worauf sich Schorfe als Auflagerungen bilden. In vielen Fällen verläuft die Erkrankung tödlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Blattern-Effloreszenz sich durch Schwellung am Papillarkörper und der Epidermis bedingt; in der letzteren zeigen die Zellen vielfach eine Koagulationsnekrose (S. 79); die Delle entspricht den nekrotischen Zellpartien. Nicht selten tritt eine intensive Entzündung und Gewebszerstörung auch an den Papillen und der oberflächlichen Kutisschicht auf und führt auch hier zu Nekrose; dann bleiben im Falle der Heilung weissliche, eingezogene Narben zurück.

Die bei den sogenannten **Varicellen** (Windpocken) auftretenden Pusteln sind ähnlich gebaut wie die der echten Pocken; die Varicellen werden teils als selbständige Erkrankung teils als leichteste Form der echten Pocken betrachtet. Varicellen.

Als **Impetigo** bezeichnet man durch Konfluieren entstehende bis linsengrosse Pusteln. Treten noch grössere Pusteln auf, so bezeichnet man den Ausschlag als **Ekthyma**. Beide Arten von Effloreszenzen trocknen zu dicken, braunen Borken ein. Impetigo und Ekthyma.

Als **Pemphigus (P. vulgaris)** bezeichnet man Erkrankungen, bei welchen ausgedehntere, haselnuss- bis walnussgrosse, selbst handtellergrosse Blasen gebildet werden (bullöses Exanthem); dieselben enthalten eine seröse, gelbliche, später sich eiterig trübende Flüssigkeit; gewöhnlich trocknen die Blasen zu bräunlich gefärbten Borken ein; sie heilen ohne Narbenbildung ab. Pemphigus.

Der **Pemphigus neonatorum** ist eine mit kleinen, aber sich rasch vergrössernden Bläschen beginnende, unregelmässig lokalisierte Erkrankung, meist ohne Störung des Allgemeinbefindens. Pemphigus neonatorum.

Der **Pemphigus syphiliticus**, welcher ebenfalls bei Neugeborenen auftritt, zeichnet sich ausser, dass daneben noch andere Zeichen der hereditären Lues vorhanden sind, durch stets symmetrische Lokalisation auf Handteller oder Fusssohlen aus, wobei auch noch an anderen Stellen Blasen vorhanden sein können. Pemphigus syphiliticus.

Es gibt auch bösartige mit Pemphigus-Eruptionen einhergehende, progressive Erkrankungen, welche sich über den ganzen Körper sukzessive ausbreiten und nach Monaten unter den Erscheinungen des Marasmus zum Tode führen können. Hierher gehört der **Pemphigus foliaceus**, bei welchem das Corium in grosser Ausdehnung blossgelegt und von Borken bedeckt wird, und der **Pemphigus vegetans**, welcher ein serpiginöses Fortschreiten zeigt und meist zum Tode führt. Pemphigus foliaceus und vegetans.

Die **Pityriasis rubra** ist eine seltene Erkrankung, die nach jahrelangem Verlauf unter Marasmus zum Tode führt. Zunächst besteht die Veränderung in zelliger Infiltration von Kutis und Papillarkörper; die Haut wird sodann atrophisch, Talgdrüsen und Hautfollikel veröden. Makroskopisch ist die Krankheit durch Rötung und Schuppung, später durch Hautatrophie ausgezeichnet. Ihre Ätiologie ist unbekannt. Pityriasis rubra.

2. Chronische Entzündungen der Parenchymhaut.

Bei den Prozessen, welche gewöhnlich als **chronische Entzündungen** der Parenchymhaut bezeichnet werden, können zwar auch die bei den akuten Entzündungsformen vorhandenen Erscheinungen der serösen und zelligen Exsudation, Hyperämie sowie Bildung von Bläschen und Pusteln vorhanden sein; die Hauptveränderung aber bildet, abgesehen von jenen Formen, welche bloss dadurch chronisch werden, dass akute Entzündungsprozesse fortwährend rezidivieren, die Anschwellung des Gewebes durch Proliferation der fixen Gewebselemente und Anhäufung einkerniger Rundzellen (S. 94); der Papillarkörper ist im ganzen geschwollen, die Papillen sind vergrössert und verlängert, die sie überziehende Epidermislage ist ebenfalls gewuchert mehr oder weniger verdickt; so entstehen meist breitere,

sich gegen die Umgebung flach abdachende, plateauartige Papeln oder ausgedehntere, oft scheibenförmige Effloreszenzen, bei denen die Erscheinungen der Hyperämie zurücktreten oder auch ganz vermisst werden. Mit der vermehrten Produktion von Epithelzellen geht eine andere Erscheinung einher, welche bei manchen der hierher gehörigen Formen ein charakteristisches Merkmal ausmacht, die Abschuppung der Epidermis. Diese Schuppung, welche ihren Grund in einer Verhornungsanomalie der wuchernden Epidermiszellen hat und darauf zurückzuführen ist, dass dieselben bei der lebhaften Proliferation nicht die reguläre Verhornung durchmachen und vielfach nur lockere Verbände miteinander bilden, kommt als akzidenteller Zustand auch im Gefolge von akuten Entzündungen, auch leichten Erythemen, wie bei Scharlach oder Masern vor. In manchen Fällen bilden sich bloss kleine, kleienartige Schüppchen, während in anderen sich grössere, fast hornartige Lamellen loslösen. Bei manchen Formen chronischer Entzündung bildet jene zur Abschuppung führende Verhornungsanomalie das Hauptmerkmal („essentielle Schuppung"), so z. B. bei Psoriasis, chronischen Ekzemen u. a. Bei solchen können gerade die für die akuten Entzündungen charakteristischen Erscheinungen der Hyperämie vollkommen fehlen und bloss die Zellbildungsprozesse hervortreten. (Über Keratosis s. u.).

Die Prozesse, welche die chronische Entzündung kennzeichnen, können sich in vielen Fällen wieder vollkommen zurückbilden und abheilen, ohne dass der Papillarkörper und die Epidermis eine dauernde Veränderung erleiden. In anderen Fällen und zwar in solchen, wo sich in der verdickten Papillarschicht ein richtiges Granulations-Gewebe (S. 96) mit spindeligen und epithelioiden Zellen gebildet hat, bleibt die Vergrösserung des Papillarkörpers eine dauernde und es kommt schliesslich zu einer narbigen Umwandlung desselben, indem das Granulationsgewebe einer Rückbildung zu völlig normalem Gewebe nicht fähig ist.

Beispiele chronischer Entzündung der Parenchymhaut sind:

Chronische Ekzeme. Die **chronischen Ekzeme** stellen zum Teil andauernde Rezidive der beim akuten Ekzem auftretenden Effloreszenzen dar. Sie gehen mit starker zelliger Infiltration des Papillarkörpers und chronischer Sekretion, Bildung von Borken und Schuppen einher und führen nicht bloss zu Hyperplasie des Papillarkörpers, sondern auch manchmal zur Zunahme und Sklerose des Kutisgewebes und der Subkutis, hie und da selbst zu elephantiasisähnlichen Veränderungen der Haut.

Ekzema seborrhoicum. Bei dem sogenannten **Ekzema seborrhoicum** bilden sich keine Bläschen, sondern die dabei entstehenden geröteten Papeln zeigen ähnliche Schuppungserscheinungen wie die Psoriasis.

Psoriasis. Die **Psoriasis**, Schuppenflechte, ist der Typus der zu Schuppung führenden Proliferations- und Verhornungsanomalien der Epithelien. Auf der Oberfläche der teils knötchenförmigen, teils grösseren Effloreszenzen bilden sich in sehr chronischem Verlauf teils feine weisse, trockene Schuppen, teils grosse scheibenförmige Platten. Je nach der Grösse der Effloreszenzen und der Form derselben unterscheidet man die Psoriasis punctata mit vielen kleinen mit Schuppen bedeckten Papeln, die P. guttata oder nummularis mit grösseren, scheibenartigen, mit ihren Schuppenauflagerungen aufgespritzten Mörteltropfen gleichenden Erhebungen, die P. diffusa mit ausgebreiteten und

unregelmässigen Effloreszenzen; die P. nummularis entsteht dadurch, dass der Prozess im Zentrum abheilt, während er am Rande der Scheiben stetig fortschreitet.

Die Psoriasis lokalisiert sich besonders an der Knie- und Ellenbogengegend, am behaarten Kopf und der Skrotalgegend.

Bei der als **Lichen** bezeichneten Hauterkrankung bilden sich Knötchen, welche als solche bestehen bleiben und keine weitere Umwandlung (zu Bläschen, Pusteln etc.) durchmachen. Der Papillarkörper erleidet dabei eine starke, zum Teil manchmal grosszellige Hyperplasie, welche später zu narbiger Umwandlung führen kann. Bei Lichen acuminatus bilden sich schuppende kleine Knötchen, bei Lichen ruber planus platte, anfänglich lebhaft rote, mit einer Delle versehene Knötchen mit weisser, netzförmig gezeichneter Epidermis darüber, ohne Schuppung. Lichen.

Der Lichen scrophulosus bildet flache, an der Spitze mit kleinen Schuppen bedeckte Knötchen, welche je einer Follikularmündung entsprechen. Er tritt besonders bei skrofulösen Individuen auf, ist aber ein gutartiger Prozess.

Der **Lupus erythematodes** führt häufig, nicht immer zur Bildung einer grosszelligen, auch riesenzellenhaltigen Wucherung des Papillarkörpers, welche später in eine starke narbige Atrophie desselben ausgehen kann. In frischen Stadien finden sich rote, etwas erhabene Flecken. Die Ätiologie der Erkrankung ist nicht bekannt. Lupus erythematodes.

Die **Prurigo** ist eine im frühen Kindesalter, meist im Verlauf des zweiten Lebensjahres beginnende und in vorgeschrittenen Fällen unheilbare Erkrankung, welche das ganze Leben hindurch bestehen bleibt. Das Prurigo-Exanthem besteht aus Quaddeln und Papeln, wozu die in ihren Folgen meist sehr ausgedehnten Kratzeffekte kommen. Infolge der letzteren stellen sich ausgedehnte Pigmentierungen ein. In späteren Stadien entstehen Infiltrationen und Verdickungen der ganzen Haut, Abschuppung derselben etc. Durch Anschwellung der Lymphdrüsen entstehen die Prurigobubonen. Prurigo.

Die Prurigo lokalisiert sich in erster Linie auf die Streckseiten der unteren Extremitäten, besonders die Unterschenkel, die Kreuzbeingegend und die Haut der Nates, in geringerem Grade auf die oberen Extremitäten und das Abdomen. Gesicht, Ellenbogen und Kniebeuge bleiben stets frei.

Eine **vorzugsweise auf die Kutis lokalisierte akute Entzündung** ist das **Erysipel** oder der Rotlauf, eine durch Wundinfektion, seltener auf hämatogenem Wege zustande kommende Erkrankung, welche besonders häufig die Haut des Gesichtes befällt und durch Streptokokken (S. 274) veranlasst wird. Neben einer starken (an der Leiche meist nicht mehr wahrnehmbaren) Hyperämie zeigt dieselbe eine starke leukocytäre Infiltration der zwischen den Bindegewebsbündeln der Kutis hinziehenden Lymphspalten, welche jedoch in der Regel nicht zu Vereiterung führt, sondern sehr rasch abläuft, resp. auf benachbarte Gebiete übergreift und so über grosse Hautgebiete wandern kann (Erysipelas migrans). In manchen Fällen bilden sich dabei Bläschen oder Pusteln oder auch Borken auf der Epidermis, hie und da entstehen auch grosse, mit serösem oder eiterigem Inhalt gefüllte Blasen (Erysipelas bullosum) oder es kommt selbst zu Nekrose der Haut (Erysipelas gangraenosum). II. Entzündungen der Kutis. Erysipel. Erysipelas migrans.

Im Gegensatz zum Erysipel ist die **Phlegmone** eine zu rascher eiteriger Einschmelzung und Nekrose führende Erkrankung des subkutanen Gewebes, in welchem sie rasch eine grosse Ausbreitung er- Phlegmone.

fahren und von wo sie auf die unterliegenden Teile (Muskulatur, Periost etc.), anderseits auch die Haut übergreifen kann (vergl. S. 109). Von besonderen Formen derselben sei erwähnt das Panaritium, eine Phlegmone der Haut der Finger. Oft wird die Phlegmone durch ein Ödem, das sogenannte maligne Ödem, eingeleitet.

Panaritium.

Gasphlegmone.

Die **Gasphlegmone** (Gangrène foudroyante) ist eine äusserst bösartige Wundinfektionskrankheit, welche am häufigsten durch Verunreinigung offener Wunden mit Staub oder Erde zustande kommt und durch progrediente Nekrose und Gasbildung im Gewebe ausgezeichnet ist. Sie zeigt also das Bild des brandigen Emphysems (S. 82). Die Haut weist Knistern beim Berühren auf, die Epidermis ist in Blasen abgehoben, das übrige Gewebe von einer hämorrhagischen Flüssigkeit durchtränkt, die Muskulatur schmutzigbraun verfärbt und ebenfalls nekrotisch. Mit der Gasphlegmone kann eine phlegmonöse eiterige Entzündung verbunden sein. Die Erkrankung verbreitet sich sehr rasch auf dem Wege der Lymphbahnen und führt unter dem Bilde einer Intoxikation und unter Auftreten parenchymatöser Degenerationen innerer Organe zum Tode. Ihre Ätiologie ist wahrscheinlich eine verschiedene; es wurden so wohl die Bazillen des malignen Ödems, wie das Bacterium coli, der Proteus (S. 277) wie auch andere, meist anaërobe Arten als Erreger derselben gefunden, besonders noch ein eigener Bacillus der Gasphlegmone.

Pustula maligna (Milzbrand.)

Die **Pustula maligna**, der primäre Hautmilzbrand (vergl. S. 278), bildet in den ersten Stadien einen kleinen, sich rasch in ein Knötchen umwandelnden roten Fleck, sodann ein mit Eiter gefülltes Bläschen, welches meist aufgekratzt wird, worauf die exkoriierte Stelle verschorft. Die nächste Umgebung schwillt bald sehr stark an und es bilden sich ein paar Zentimeter breite Beulen, in deren Bereich die Haut und das subkutane Gewebe stark ödematös und infiltriert ist (Milzbrand-Karbunkel). In der Beule und dem in ihr enthaltenen Gewebssaft finden sich massenhaft die Milzbrandbazillen.

In manchen Fällen fehlen initiale Bläschen und die Schorfbildung, es entsteht blos eine starke entzündlich-ödematöse Anschwellung der Haut — Anthrax-Ödem.

d) Infektiöse Granulome.

d) Infektiöse Granulome.

Tuberkulose.

Tuberkulose tritt an der Haut in Form des Lupus, des Scrophuloderma und der sogenannten eigentlichen Hauttuberkulose auf. Die Tuberkelbazillen gelangen in die Haut durch direkte Einimpfung oder vom umliegenden Gewebe, z. B. den Knochen aus oder auf dem Blutwege.

Lupus.

Die häufigste Form der Hauttuberkulose ist der **Lupus**, der gewöhnlich mit der Bildung flacher, später etwas über die Haut prominierender Knötchen beginnt, welche bis Erbsengrösse erreichen können. Diese vom Kutisgewebe oder subkutanen Gewebe ausgehenden Knötchen bestehen aus einem zelligen Granulationsgewebe, in welches umschriebene, epitheloidzellen- und riesenzellenhaltige Knötchen eingelagert sind. Tuberkelbazillen sind meist nur äusserst spärlich vorhanden. Die Knötchen können sich zurückbilden, indem sie zunächst kleiner werden und schliesslich durch Resorption ganz verschwinden; es bleiben dann narbige Vertiefungen an ihrer Stelle zurück.

Besondere Formen von Lupus.

In manchen Fällen geht das tuberkulöse Gewebe in derbes, sklerotisches, die Knötchen einschliessendes Narbengewebe über — Lupus sclerosus oder verrucosus. In

anderen Fällen entstehen durch Konfluieren der Knötchen ausgedehntere Infiltrate der Haut von scheibenförmiger, rundlicher oder unregelmässiger Gestalt. Kommt es zu einer starken Wucherung des die Knötchen und Infiltrate umgebenden kutanen und subkutanen Gewebes, sowie auch des darüber gelegenen Epithels mit Wucherung der Papillen und der interpapillären Zapfen und starker diffuser Verdickung der Haut, so entsteht der Lupus hypertrophicus. Durch starke Abschuppung der gewucherten Epidermis entsteht der Lupus exfoliativus. In vielen Fällen erweichen die Knötchen und Infiltrate und brechen nach der Oberfläche zu auf, wodurch unregelmässige, mit scharfen Rändern versehene, im Grunde mit eingetrocknetem Sekret bedeckte Geschwüre zustande kommen, welche sehr wenig Tendenz zur Heilung zeigen; vielmehr haben dieselben grosse Neigung, sich nach den Seiten und der Tiefe zu vergrössern und das unterliegende Hautgewebe, das subkutane Gewebe und selbst knorpelige oder knöcherne Unterlagen derselben zu zerstören: Lupus exulcerans. Heilen die Geschwüre schliesslich ab, so entstehen ausgedehnte, zu starker Verunstaltung der ergriffenen Teile führende Narben.

Mit Vorliebe lokalisiert der Lupus sich an der Haut des Gesichts und zwar besonders an der Nase oder den Wangen; oft wird der vordere Teil der Nase durch Ulzeration vollkommen zerstört. Seltener tritt der Lupus an anderen Hautstellen auf, dagegen greift er von der Haut des Gesichts manchmal auf die Schleimhaut der Nase und der Lippen, von da auf den Gaumen, den Rachen-Eingang, selbst auf den Kehlkopf, von den Augenlidern auf die Conjunctiva, die Cornea etc. über.

Lupus der Schleimhäute.

An Schleimhäuten führt der Lupus nicht zur Bildung von Knötchen, sondern von vornherein zu diffusen Infiltraten und Ulzerationen, schliesslich vielfach zur Entstehung ausgedehnter, mit starker Verunstaltung der ergriffenen Teile einhergehenden Narben.

Nicht selten geht von der Epidermis der Umgebung des Lupus eine atypische Wucherung aus, welche in ein Plattenepithelcarcinom (Cancroid) übergehen kann.

Scrophuloderma.

Beim **Scrophuloderma** bilden sich in der Haut oder zuerst im subkutanen Gewebe umschriebene Knoten, welche bald zu grösseren, weichen, prominenten Geschwülsten heranwachsen und aus einem tuberkulösen Granulationsgewebe zusammengesetzt sind. Indem die Knoten schliesslich nach der Oberfläche zu aufbrechen, entstehen Geschwüre oder Fistelgänge, welche sich durch fortschreitenden Zerfall an den Rändern und im Grunde zu sinuösen, grossen Ulzerationen umwandeln; sie sondern ein dünnflüssiges, mit krustigen Borken untermischtes Sekret ab und zeigen einen sehr torpiden Charakter; doch können sie schliesslich unter starker Narbenbildung heilen. Das Scrophuloderma kommt bei Kindern, meist neben skrofulösen Erkrankungen (S. 156) vor und tritt besonders an der Haut des Halses, des Vorderarmes oder der Unterschenkel auf. Meist kommt dasselbe durch Übergreifen des Prozesses von den Lymphdrüsen her auf die Haut zustande.

Tuberculosis vera cutis.

Die eigentliche Hauttuberkulose, **Tuberculosis vera cutis,** entsteht in seltenen Fällen auf hämatogenem Wege; sie beginnt mit der Eruption kleiner

miliarer Tuberkel in der Haut; fast immer bilden sich dabei durch Zerfall der tuberkulösen Herde sehr rasch zackige, unregelmässige Ulzerationen, welche am Rande manchmal frische Tuberkel erkennen lassen. In dem Geschwürssekret finden sich massenhaft Tuberkelbazillen. Über Inokulationstuberkulose siehe S. 145. Es entstehen dabei derbe, blaurote Knoten, welche vom Corium ausgehen, mit Wucherung des angrenzenden Epithels und Auflagerung von Schorfen oder verhornten Epidermismassen an der Kuppe. Seltener treten papilläre Formen auf (Tuberculosis verrucosa cutis). Die sogenannten **Leichentuberkel** sitzen am Handrücken oder der Dorsalseite der Finger. Sie entstehen durch direkte Einimpfung von Tuberkelbazillen bei der Sektion Tuberkulöser, doch wurden auch andere Mikroorganismen (Eitererreger) in ihnen gefunden.

Tuberculosis verrucosa cutis. **Leichentuberkel und dergl.**

In ähnlicher Weise können Tuberkel an den Händen von Leuten entstehen, welche wie Fleischer, Tierärzte etc. mit tuberkulösen Tieren oder dem Fleisch von solchen in Berührung kommen. Diese also durch den Perlsuchtbacillus hervorgerufenen Tuberkulosen haben wenig Tendenz sich weiter auszubreiten.

Syphilis.

Die durch **Syphilis** hervorgerufenen Hautveränderungen stellen sich unter sehr verschiedenen Formen dar.

Primäraffekt. **Sekundäre Periode.**

Über den syphilitischen Primäraffekt siehe S. 157 und 158. Die der sekundären Periode der Syphilis angehörigen Hautaffektionen beschränken sich in der Regel auf entzündliche Prozesse in der oberen Parenchymschicht und heilen ohne Narbenbildung ab. Sie erscheinen in Form breiter Kondylome, sogenannter Plaques muqueuses (S. 158), ferner als erythematöses (die sogenannte Roseola syphilitica), papulöses, squamöses, pustulöses Syphilid, zu welch letzterem Akne syphilitica, Pemphigus syphiliticus, Ekthyma und Rupia syphilitica gehören. In der tertiären Periode treten Gummen und gummöse Entzündungen auf, welche im Gegensatz zu den Effloreszenzen der sekundären Periode tiefgreifende Zerstörungen des präformierten Gewebes und starke Narbenbildung zur Folge haben (vergl. S. 160). Sie bilden flache oder rundliche, bis faustgrosse, derbe Knoten, welche vom kutanen oder subkutanen Bindegewebe ihren Ausgang nehmen. Erst später wird der Papillarkörper in Mitleidenschaft gezogen; die Veränderung der Epidermis kann sich auf eine leichte Abschuppung beschränken. Manchmal werden solche Knoten wieder resorbiert, wobei eine narbige Einziehung der Oberfläche zurückbleiben kann; in anderen Fällen bildet sich eine pustelartige Erhebung der Epidermis, worauf eine Ulzeration der Oberfläche folgt (s. u.). In wieder anderen Fällen kommt es im Zentrum grösserer Knoten zur Erweichung und Bildung einer schleimartigen, fadenziehenden, gummiähnlichen Masse und durch Perforation nach aussen zu ausgedehnten Ulzerationen, welche serpiginös weiter um sich greifen. Solche Geschwüre heilen unter Bildung grösserer, unregelmässiger, weisser Narben.

Tertiäre Periode.

Manche Formen gummöser Hauterkrankungen zeigen eine grosse Ähnlichkeit mit gewissen Formen des Lupus und werden daher auch als Lupus syphiliticus bezeichnet. Lupus syphiliticus.

Bei der hereditären Lues tritt neben den andern Ausschlägen namentlich der **Pemphigus syphiliticus**, besonders an den Handflächen und Fussohlen auf. Er gehört zu den pustulösen Exanthemen (S. 775). Pemphigus syphiliticus.

Über **Lepra** siehe S. 162. Lepra.

Malleus. Der Rotz (vergl. S. 162 u. 644) der Haut entsteht in den meisten Fällen durch Wundinfektion und ruft dann Entzündungsprozesse an der Haut hervor, welche rasch zur Bildung von Geschwüren mit dünnen, aufgefressenen Rändern führen. Durch weitere Ausbreitung der Bazillen kann es zu erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen und Bildung von Pusteln kommen. Kam die Infektion der Haut auf hämatogenem Wege zustande, so bilden sich zunächst rote Flecken, dann pockenähnliche Pusteln oder auch pemphigusähnliche Blasen, welche aufbrechen und einen dicken, schleimig-blutigen Eiter entleeren. In anderen Fällen bilden sich ulzerierende Beulen. Die Affektion kann sich über den ganzen Körper verbreiten. Rotz

Der akute Rotz weist eine Dauer von 2—4 Wochen, die chronische Form eine solche von 2—6 Monaten auf.

Das **Rhinosklerom** (s. auch S. 384) verursacht zunächst an der Schleimhaut und Haut der Nase, später auch der Oberlippe, knötchenförmige, dann diffuse Verdickungen, welche durch eine sich langsam entwickelnde, zellig-faserige Neubildung zusammengesetzt werden. Die Bazillen (S. 276) liegen in grossen, hellen, wie gebläht aussehenden, hyaline Kugeln einschliessenden kernlosen Zellen. Rhinosklerom.

Die **Mykosis fungoides** („diffuses Sarkom der Haut") lässt sich als eine Art diffuser Geschwulstbildung auffassen, welche sich meist an ein vorhergehendes, lange dauerndes Stadium einer ekzemartigen, zum Teil wieder verschwindenden und rezidivierenden Erkrankung der Haut anschliesst. Es treten dann in der Haut ausgebreitete, multiple, flache oder halbkugelige, manchmal pilzförmig gestaltete Infiltrate auf, welche bis handgross werden und miteinander konfluieren können. An der Oberfläche sind dieselben trocken, gerötet, oder nässend und mit Krusten besetzt. Die Erkrankung führt unter Auftreten von Marasmus zum Tode. Die Neubildung besteht aus kleinen Rundzellen und Spindelzellen. Metastasen in den inneren Organen fehlen. Die Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt. Mykosis fungoides.

Auch bei **Leukämie** und **Pseudoleukämie** treten in der Haut manchmal sarkomähnliche Geschwulstbildungen auf. Leukämie und Pseudoleukämie.

e) Dermatomykosen und Dermatozoonosen.

e) Dermatomykosen und Dermatozoonosen.

Unter **Dermatomykosen** versteht man Hautaffektionen, welche durch Fadenpilze hervorgerufen werden (vergl. S. 284); die wichtigsten derselben sind:

Favus.

Der **Favus**, verursacht durch das Achorion Schönleinii, tritt in Form von zirkumskripten, linsengrossen, gelblichen Borken auf, die in der Mitte napfartig verdickt und von einem Haar durchbohrt sind und als Scutula bezeichnet werden. Diese Scutula bestehen der Hauptsache nach aus Hyphen von Konidien des Favuspilzes, daneben aus Zellen, Detritus etc. Die Pilzfäden liegen ursprünglich in der Epidermis, dringen aber auch in die Haarschäfte, Haarbälge und Wurzelscheiden ein.

Herpes tonsurans.

Das Trichophyton tonsurans ist die Ursache des **Herpes tonsurans**, der zuerst in Bläschen, dann in Schuppen auftritt und durch kreisförmige Anordnung und Ausbreitung mit Abblassen vom Zentrum her charakterisiert ist. An behaarten Stellen dringt der Pilz von den Haarfollikeln in den Haarschaft ein, wo man Fäden und Konidien vorfindet und verursacht Haarausfall; an unbehaarten Stellen liegen die Pilze in den tieferen Schichten des Rete Malpighii.

Sycosis parasitaria.

Im Bart entsteht durch das Trichophyton tonsurans die **Sycosis parasitaria.**

Pithyriasis versicolor.

Die **Pithyriasis versicolor**, welche bräunliche Flecken mit Abschuppung der Epidermis bildet und besonders an Brust, Hals und Rücken auftritt, wird durch das Mikrosporon furfur hervorgerufen. Der Pilz findet sich in der Epidermis und deren Schuppen.

Scabies.

Über **Scabies** vergl. S. 301.

Molluscum contagiosum.

Wir reihen hier das **Molluscum contagiosum** an, welches kontagiös ist, dessen Erreger aber nicht mit Sicherheit bekannt ist. Als Molluscum contagiosum bezeichnet man multipel auftretende, kleine Hautgeschwülste, die selten über Erbsengrösse erreichen und mit Vorliebe im Gesicht, den Vorderarmen und am Penis vorkommen. Sie haben die Farbe der Haut, weiche Konsistenz und lassen eine weissliche, talgartige Masse ausdrücken. Auf dem Durchschnitt zeigen sie einen lappigen Bau; die einzelnen Lappen sind durch bindegewebige Septa getrennt, enthalten epitheliale Zellen vom Charakter der Zellen des Rete Malpighii und sind, wie diese in der peripheren, untersten Schicht zylindrisch. Im Zentrum der Nester liegen, anfangs in Zellen eingeschlossen, später frei, die Molluskumkörperchen, rundliche oder ovale, aufgequollenen Stärkekörnern ähnliche Körper.

Bollinger hatte zuerst auf die Ähnlichkeit derselben mit den beim Epithelioma contagiosum der Hühner und Tauben (Hühnerpocken) vorhandenen Parasiten hingewiesen und dieselben als Gregarinen angesprochen (S. 288). Doch halten andere Autoren diese Körperchen für Produkte regressiver Zellprozesse.

Darier'sche Krankheit.

Ebenso umstritten ist die parasitäre Natur gewisser Körperchen bei der sogenannten **Darierschen Krankheit** (Psorospermose folliculaire vegetante), bei der sich kleine Krusten und Hauthörnchen ähnliche Auswüchse bilden, seltener grössere tumorartige Gebilde. Homogene kleine Körperchen, die sich hierbei finden hält Darier für Psorospermien, andere Autoren für Produkte des Verhornungsprozesses.

f) Atrophien, Nekrosen und Ulzerationen.

f) Atrophien, Nekrosen, Ulcerationen.

Atrophie.

Unter **Atrophie** der Haut versteht man im allgemeinen eine quantitative Abnahme ihrer Bestandteile, welche sich in Verdünnung ihrer einzelnen Schichten äussert. Eine solche Atrophie findet sich lokal an Stellen, welche einem stärkeren Druck ausgesetzt waren, z. B. über Tumoren, welche die Haut stark vortreiben, bei gewissen nervösen Einflüssen etc. Soweit die Atrophie die Parenchymhaut betrifft (S. 770), zeigen sich die Papillen und die dazwischen gelegenen Epithelleisten erniedrigt, die Oberhautfelderung verstrichen, die Hautoberfläche dadurch glatt, wie wir dies auch noch bei Narben im Kutisgewebe sehen werden.

Schwangerschaftsnarben.

Eine solche Atrophie der Parenchymhaut findet sich ferner bei den sogenannten Schwangerschaftsnarben; durch die Ausdehnung der Bauchdecken kommt es zur Dehnung und teilweisen Zerreissung von Bindegewebsfasern der Kutis; dieselben verlieren ihre normale maschenförmige Anordnung (S. 770) und legen sich parallel in der Richtung der Dehnung. Dadurch wird auch die Epidermis verändert, glatt und faltenlos. Ganz ähnliche Distentionsstreifen kommen auch bei Ausdehnung der Bauchhöhle durch andere Prozesse, Tumoren, Flüssigkeitsansammlung, Appendicitis etc. zustande.

Senile Atrophie.

Bei der senilen Atrophie der Haut zeigt sich ebenfalls eine allgemeine Verdünnung der Kutis und Epidermis. Die Bindegewebsbündel der Kutis werden dünner, wodurch die sie umspannenden elastischen Fasernetze dichter zusammenrücken. Ausserdem erleiden beide Faserarten eine eigentümliche hyaline Umwandlung, eine „Homogenisation", wodurch sie vielfach zu grossen, homogenen Massen verschmelzen, die elastischen Elemente zum Teil auch zerfallen und verschwinden. Die Kutis verliert dabei an Elastizität; sie wird zwar durch die Körperbewegungen wie sonst gedehnt, kann sich aber nicht mehr entsprechend zusammenziehen; die Haut wird schlaff, statt der normalen Oberhautfelderung erhält sie gröbere Falten.

Marantische Atrophie.

Ähnliche Verhältnisse zeigen sich bei der marantischen Atrophie, die bei kachektischen Erkrankungen eintritt.

Nekrose.

Eine **Nekrose** kann in der Haut durch sehr verschiedenartige Einwirkungen zustande kommen. Zirkulatorische Nekrosen entstehen durch embolischen oder thrombotischen Arterienverschluss oder durch atheromatöse Erkrankung der Hautarterien, welche letztere einerseits die Entstehung von Thrombosen und Embolien begünstigt, anderseits direkt das Gefässlumen einengt und durch Veränderung der Gefässwände die Zirkulation erschwert. Embolien können von atheromatösen Gefässwänden, von Aneurysmen oder aus dem Herzen (marantische Herzthromben, thrombotische Auflagerungen auf den Klappen etc.) herstammen. In solchen Fällen kommt es, wenn die nekrotischen Hautpartien vertrocknen, zur **Mumifikation**, dem trockenen Brande, sonst zum feuchten Brande; meist ist letzterer eine **Gangrän**,

Zirkulatorische Nekrosen.

Mumifikation und Gangrän.

d. h. mit der Nekrose ist eine durch Fäulniserreger hervorgerufene Zersetzung der abgestorbenen Teile verbunden (S. 82 f.). Besteht aber gleichzeitig eine Schwäche des Herzens, so kann auch ohne vollkommene Verlegung des Arterienlumens die Zirkulation in den feineren Ästen der peripheren Teile stocken; dabei kommt es zur Nekrose besonders an Füssen und Unterschenkeln, namentlich im höheren Alter (**senile Gangrän**), sowie bei anderen marantischen Zuständen.

Senile Gangrän.

Entzündliches Gangrän.

In sehr vielen Fällen schliessen derartige Formen, namentlich auch die senile Gangrän, sich an Entzündungen an, welche durch kleine Verletzungen an peripheren Körperteilen, besonders den Zehen oder Füssen überhaupt entstanden sind und infolge der mangelhaften Zirkulation zur Nekrose führen. Es kann sich daran eine ausgedehnte sekundäre Thrombose der Arterien des Fusses und Unterschenkels anschliessen. Auf infektiöse Einflüsse sind ferner die **Noma** (S. 436), sowie der **Hospitalbrand** (Wunddiphtherie) zurückzuführen. Letzterer entsteht als Wundinfektionskrankheit; die Wunde zeigt dabei einen grauweissen, nicht entfernbaren Belag, welcher durch nekrotisierende Entzündung der Wundgranulationen zustande kommt und namentlich in der vorantiseptischen Zeit vielfach durch Allgemeininfektion zum Tode führte.

Noma und Hospitalbrand.

Verbrennung und Erfrierung.

Andere Formen von Nekrose entstehen durch Verbrennung und Erfrierung (S. 313).

Hautgeschwüre.

Durch Abstossung nekrotischer Hautteile oder allmähliche Einschmelzung des Kutisgewebes kommt es zur Bildung von Substanzverlusten, welche als Geschwüre, **Ulcera**, bezeichnet werden (S. 83 und 111). Sie entstehen also aus den verschiedensten Ursachen mechanisch oder nach chronischen Einwirkungen, nach Abstossung von nekrotischen Bezirken bei infektiösen Granulomen (Tuberkulose, Syphilis, Actinomycon etc.) oder Geschwülsten etc. Je nach der äusseren Form unterscheidet man kallöse Geschwüre, d. h. solche mit aufgeworfenen infiltrierten Rändern, sinuöse, solche mit unterminiertem Rand, fungöse, mit pilzartig wuchernden Granulationen am Grunde, fistulöse, kanalartige Defekte, welche durch Perforation eines tiefer liegenden Zerfallherdes entstanden sind, und serpiginöse, die an einer Seite zuheilen, während sie an der anderen weiterschreiten.

Benennungen verschiedener Formen.

Kommt eine Heilung zustande, so erfolgt sie durch Granulierung und Narbenbildung (S. 128).

Einzelne Formen.

Von besonderen einzelnen Formen der Geschwüre seien erwähnt:

1. Unterschenkelgeschwür.

Das **Ulcus varicosum**, Ulcus cruris, Unterschenkelgeschwür welches sich an venöse Stauung, besonders Varicen des Unterschenkels, anschliesst und durch die in solchen Fällen bestehende Empfindlichkeit der Haut unter Einwirkung geringfügiger äusserer Einflüsse (leichte Exkorationen durch Druck, Reibung, Traumen) zustande kommt. **Die Tendenz zur Heilung ist eine geringe; zwar bilden sich am Grund und am Rande des Defektes**

Wundgranulationen, aber dieselben führen bloss teilweise und vorübergehend zur Vernarbung und zerfallen bald wieder selbst und vergrössern so den Defekt. Die Wundränder und deren Umgebung zeigen ein zackiges, derb infiltriertes Aussehen; oft macht sich auch eine elephantiastische diffuse Verdickung der umgebenden Haut bemerkbar; durch fortdauernde Stauungsblutungen wird die letztere diffus oder fleckig pigmentiert; nicht selten sind damit Periostwucherungen und selbst Knochenneubildungen von seiten des Periosts verbunden (S. 666).

2. Druckbrand.

Der **Druckbrand** oder das Dekubitalgeschwür kommt unter dem Druck des Körpergewichts an solchen Stellen zustande, wo die aufliegenden Teile dem Druck besonders ausgesetzt sind: bei Rückenlage in der Kreuzbein- und Steissbeingegend, an den Dornfortsätzen der Rückenwirbel, dem Hinterhaupt und der Ferse; bei Seitenlage auch am Trochanter, der Spina anterior superior, dem Malleolus externus, sowie am Ellenbogen. Indess sind beim Zustandekommen des Decubitus auch wesentlich lokale Störungen der Zirkulation beteiligt, welche an den dem Druck ausgesetzten Stellen bei Schwäche der Herzkraft eintreten; die durch den Druck hervorgerufene Anämie wird sehr bald durch eine atonische Hyperämie (S. 15) abgelöst. In sehr akuter Weise kann ein Decubitus bei Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems unter tropho-neurotischen Einflüssen zur Ausbildung kommen (S. 78). Anfangs durch Stase und Diffusion des Blutfarbstoffes livid rote Flecken bildend, wandeln die dem Druck ausgesetzten Stellen sich bald in schwarze, schorfartige oder weiche, brandige Massen um, welche grosse Neigung zu gangränöser Zersetzung aufweisen; durch Ablösung derselben und Fortschreiten des brandigen Zerfalls entstehen ausgedehnte Geschwüre, welche die Weichteile über grosse Strecken hin zerstören, die Knochen freilegen und sogar diese noch angreifen können.

Von einem Decubitus können metastatische Eiterungen und septische Infektionen ihren Ausgang nehmen.

3. Lepra mutilans Syringomyelie.

Bei Lepra mutilans (S. 674), sowie bei Syringomyelie (S. 631) finden sich verschiedene Prozesse, Zirkulationsstörungen mit livider Verfärbung der Haut, Ödem, Blasenbildung, Panaritien, Knochennekrosen (besonders an den Fingerphalangen), Veränderungen der Nägel etc., Prozesse, welche zu hochgradiger Verstümmelung der Finger führen können. Hierher gehört ferner die **Morvansche Krankheit** (Parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures), welche wahrscheinlich ebenfalls auf Syringomelie zurückzuführen ist.

Morvansche Krankheit.

4. Skorbutische Geschwüre.

Skorbutische Geschwüre schliessen sich an Blutungen in die Haut infolge nachfolgender Infektion an.

5. Weicher Schanker.

Der weiche Schanker, das **Ulcus molle**, ist eine kontagiöse Erkrankung, die in Form von Papeln beginnt, welche sich in Pusteln mit weicher Infiltration der Umgebung umwandeln und durch Aufbruch zu Ge-

schwüren mit scharf ausgeschnittenen, unterminierten Rändern werden, welche einen grauen, speckigen Eiter sezernierenden Grund aufweisen; öfters treten weiche Schanker auch zu mehreren nebeneinander auf. Derselbe sitzt meist an der Vorhaut. Hervorgerufen wird er durch einen eigenen in langen Ketten angeordneten Streptobacillus. Die Heilung erfolgt unter Narbenbildung. Das Ulcus molle führt keine Allgemeininfektion des Körpers herbei, sondern erstreckt sich in seiner Wirkung höchstens bis zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen (Bubonen). Über die Ätiologie s. S. 278.

Verschiedene Formen desselben.

Von besonderen Formen des Schankers sind zu nennen: der phagedänische Schanker, der durch rasches Fortschreiten der Geschwürsbildung nach der Fläche und Tiefe grosse Zerstörungen hervorrufen kann; der serpiginöse Schanker, welcher auf der einen Seite durch Fortschreiten des geschwürigen Zerfalls sich ausdehnt, während an der anderen Seite der Geschwürsrand vernarbt; der gangränöse Schanker mit ausgedehnter Gangrän des Gewebes.

6. Mal perforant du pied.

Das **Mal perforant du pied** beginnt mit einer Eiterung unter einer schwieligen Stelle der Haut, greift aber dann rasch in die Tiefe und zerstört auch die Knochen und Gelenke, auf welche es trifft; sein gewöhnlicher Sitz ist die Fusssohle, besonders die Gegend über den Metatarso-phalangealgelenken oder die Haut der Ferse. Eigentümlich ist der Affektion ihr unaufhaltsames Fortschreiten sowie die völlige Schmerzlosigkeit. Als Ursache sind mit Wahrscheinlichkeit trophoneurotische Einflüsse (S. 78) anzunehmen, zumal daneben fast immer andere trophische Störungen an der Haut und den Nägeln vorhanden sind. Die Erkrankung tritt namentlich im Verlauf von Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems bei Tabes dorsalis, Syringomyelie, bei Lepra der Nerven (S. 644), ferner auch bei Diabetes mellitus auf.

g) Regeneration, Narbenbildung, narbige Atrophie.

g) Regeneration und Narbenbildung; narbige Atrophie.

Über die Vorgänge bei der regenerativen Neubildung von Bindegewebe im allgemeinen wurde schon S. 121 ff. das Wichtigste mitgeteilt, so dass wir uns hier auf ein paar nachträgliche Bemerkungen beschränken können.

Regenerative Wundheilung.

Ohne Narbenbildung.

Nach Läsionen, welche bloss die Epidermis betroffen haben, findet ein vollkommener Ersatz der letzteren statt; die neue Epidermis gleicht vollkommen der normalen, die Ausführungsgänge der Hautdrüsen regenerieren sich ebenfalls vollkommen, so dass also keine Narbe zustande kommt. Auch wenn die Läsion ausser der Epidermis bloss noch die Cutis vasculosa (Parenchymhaut, S. 770) betroffen hat, kommt es zur Restitutio ad integrum. In dieser besitzen die Bindegewebsbüschel nicht die regelmässige Anordnung der rhombenförmigen Maschen (S. 770) der eigentlichen Kutis und die Anordnung des nach Verlusten neugebildeten jungen Fasergewebes, in dem sich auch elastische Fasern wieder ziemlich frühzeitig bilden, weicht daher kaum vom normalen ab. Da die Elastizität des unterliegenden Kutisgewebes er-

halten geblieben ist, bilden sich auch die Papillen und die Oberhautfelderung wieder aus und die Oberfläche zeigt ein normales Aussehen. War dagegen ein Defekt im eigentlichen Kutisgewebe, sei es durch Verwundung desselben oder durch entzündliche Prozesse, Geschwürsbildung etc. zustande gekommen, so wird derselbe durch Bildung einer Narbe gedeckt, welche aber nicht vollkommen die Struktur und Elastizität der normalen Kutis besitzt (S. 128); dadurch wird auch das Aussehen der Hautoberfläche in Mitleidenschaft gezogen: die Neubildung des Papillarkörpers und die Oberhautfaltung fehlt, die Oberfläche ist daher glatt. Mit Narbenbildung.

Kommt es bei der Bildung einer Narbe nicht mehr zur vollkommenen Wiederherstellung des normalen Volumens, entsteht also eine Vertiefung der Oberfläche, so spricht man von narbiger Atrophie. Diese unterscheidet sich also von der einfachen Atrophie dadurch, dass sie sich an entzündliche Bindegewebsbildung (S. 96) anschliesst. Narbige Atrophie.

Im Anschluss an Verbrennungen, entzündliche Prozesse, Ulzerationen, infektiöse Granulome etc. findet je nach den einzelnen Fällen bald eine einfache Atrophie, bald eine Narbenbildung, bald eine narbige Atrophie statt.

Eine eigentümliche „sklerotische“ Umwandlung erleidet die Haut bei gewissen in ihrer Ätiologie unbekannten Erkrankungen, von denen die **Sclerodermie** hier erwähnt werden soll. Bei derselben kommt es an mehr oder weniger ausgedehnten Hautbezirken zu einer Verhärtung des Gewebes (die Haut fühlt sich bretthart, wie die eines gefrorenen Leichnams an), welche schliesslich in einer Atrophie der Haut ihren Ausgang nimmt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Bildung von Narbengewebe mit Verschmelzung der Fibrillen, Schwund der elastischen Fasern, zum Teil auch Zellwucherungen etc. Auch bei neurotischen Atrophien sind ähnliche Befunde erhoben worden, doch ist das innere Wesen der Erkrankung unbekannt. Sklerodermie.

Bei Neugeborenen kommt ein eigentümlicher Zustand vor, in welchem die Haut verdickt, hart und gespannt erscheint, das **Sclerema neonatorum**; die Ursache soll in einer, in Kollapszuständen beim Neugeborenen vorkommenden Erstarrung des subkutanen Fettes liegen. Sclerema neonatorum.

h) Hyperplasien. — Naevi. — Geschwülste.

h) Hyperplasien, Naevi, Tumoren.

Hyperplasien der Epidermis, bei welchen die Zunahme der Hornschicht das wesentlichste Merkmal ausmacht, bezeichnet man als **Hyperkeratosen**; neben derselben kann eine Hyperplasie der ganzen Parenchymhaut vorhanden sein, wie bei den Warzen oder Hauthörnern (s. u.); andererseits kann es auch durch den von der verdickten Hornschicht ausgeübten Druck zu einer Atrophie der Parenchymhaut kommen, so dass die verdickte Hornlage fast unmittelbar auf die Cutis propria zu liegen kommt. Die Ursache der Hyperkeratosen ist auf eine Veränderung des Bindegewebes der Cutis vasculosa zurückzuführen, welches dabei eine sklerotische Umwandlung erleidet. Hyperkeratosen.

Callositas.

Callositas, Schwiele ist eine umschriebene Verdickung der Hornschicht, die sich besonders an den Fusssohlen und Handtellern findet und auf Druckwirkung zurückzuführen ist.

Clavus.

Clavus (Hühnerauge, Leichdorn) ist eine, ebenfalls durch Druck entstandene, zirkumskripte Hypertrophie der Hornschicht, welche in die Tiefe dringt und mit Atrophie des Papillarkörpers an der betreffenden Stelle einhergeht. Die Verdickung dringt bis ins Corium vor; es kann dabei zu entzündlicher Rötung und Schwellung der Umgebung, ja selbst zu eiteriger Entzündung derselben kommen.

Ichthyosis.

Eine diffuse Keratose ist die Grundlage der als **Ichthyosis** bekannten Erkrankung; dabei entstehen auf der Hautoberfläche hornartige Platten, oft in Form von Schuppen oder Höckern; ist eine Hypertrophie der Papillen damit verbunden, so entstehen stachelige Vorsprünge (I. hystrix).

Naevi.

Die **Naevi** oder Muttermäler beruhen teils auf umschriebenen Gewebsmissbildungen (S. 229) der Haut, teils auf angeborenen Pigmentanomalien derselben (S. 770) und sind in vielen, aber nicht in allen Fällen erblich; die meisten derselben haben wir bereits früher erwähnt; es seien hier noch einmal folgende Formen zusammengefasst:

Einzelne Formen.

N. verrucosus (S. 185).

N. mollusciformis: weiches Fibrom oder Lipom, welches polypenartig der Haut aufsitzt.

N. pilosus, meist pigmentierte, behaarte Hervorragung der Haut, zu den warzigen Naevi gehörig.

N. vasculosus, umschriebene Teleangiektasie der Kutis oder des subkutanen Bindegewebes; N. lymphaticus, umschriebene Lymphangiektasie der genannten Teile.

N. linearis, bildet papilläre, warzige, meist flachhöckerige Hervorragungen, welche in Reihen angeordnet sind und in manchen Fällen deutlich dem Verlauf von Hautnerven folgen („Nervennaevi").

Über die von Naevis ausgehenden bösartigen Geschwülste siehe unten, S. 792.

Harte Warzen.

Auf entzündliche Hyperplasie des Papillarkörpers und des Epithels sind die gewöhnlichen harten Warzen, **Verruca vulgaris**, zurückzuführen. Die harten Warzen, welche mit Vorliebe multipel und namentlich an der Haut der Finger auftreten, sind infektiösen Ursprungs und übertragbar.

Flache und senile Warzen.

Es seien ferner noch erwähnt die meist an Hand- oder Fussrücken sitzenden sogenannten flachen Warzen (Verruca dorsi manus et pedis) und die senile Warze, Verruca seborrhoica, Hornperlen und fettige Hornmassen enthaltend.

Spitzes Kondylom.

Das spitze Kondylom, **Condyloma acuminatum,** spitze Warze, Feigwarze, entsteht durch den Reiz von Geschwürssekret oder zersetztem Smegma, am häufigsten durch Trippersekret, besonders an den Genitalien (am Sulcus coronarius penis, den kleinen Schamlippen, am Introitus vaginae), in der Umgebung des Anus und kann zu grossen,

blumenkohlartigen Tumoren heranwachsen. Auch hier handelt es sich um eine entzündliche Hyperplasie.

Durch starke Wucherung der Hornschicht entstehen die sogenannten Hauthörner, **Cornua cutanea,** krallenartige oder hornartige Erhebungen der Epidermis, doch zeigen sich dabei auch die Papillen verlängert und in die Hornmasse hineinragend. Die Hauthörner entwickeln sich auf sonst normaler Umgebung oder über Narben, Geschwülsten, Atheromen etc. Hauthörner.

Die **Elephantiasis** beruht auf einer Hyperplasie des kutanen und subkutanen Bindegewebes, welche zu einer Verdickung desselben und damit Auftreibung der von ihm bekleideten Körperteile führt und mit Verdickung der sich meist schmutzigbraun verfärbenden Epidermis, Wucherung und Vergrösserung der Papillen etc. verbunden ist. Die Schweissdrüsen und Haarbälge gehen meistens zugrunde, ebenso verschwindet das subkutane Fettgewebe. Die ergriffenen Teile (es sind das in den meisten Fällen die Unterschenkel oder die Geschlechtsteile) werden durch die Erkrankung zu unförmigen, dicken, oft mit warzigen Vorsprüngen besetzten Massen; manchmal hängen elephantiastisch verdickte Hautpartien sackartig an der Oberfläche herab. Elephantiasis.

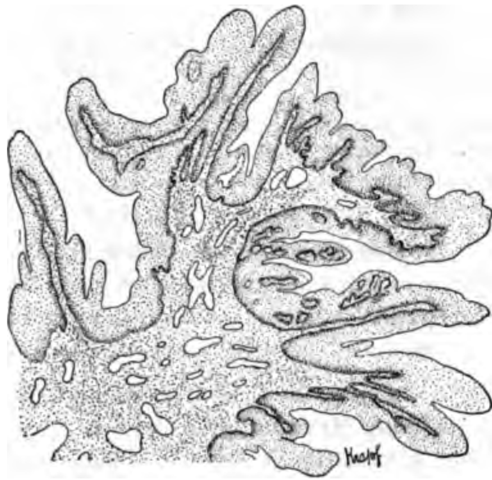


Fig. 392 a.
Papillom (spitzes Kondylom).

Die Ursache der bei uns vorkommenden Elephantiasis liegt meistens in chronischen Entzündungen der Haut, Blut- und Lymphstauung (namentlich bei gleichzeitig bestehenden Unterschenkelgeschwüren, wobei sich oft auch eine Hyperostose der darunter liegenden Knochen hinzugesellt), manchmal auch in wiederholten akuten Entzündungen, z. B. erysipelatösen Prozessen.

Häufig kommt die Elephantiasis in den Tropen vor, Elephantiasis Arabum (über E. Gräcorum, Lepra siehe S. 162). In vielen der hierher gehörigen Fälle ist der Prozess auf die Wirkung eines tierischen Parasiten, der Filaria sanguinis zurückzuführen, welche Erweiterungen der Lymphgefässe — sie haust in solchen — und chronische Entzündungen an den ergriffenen Teilen herbeiführt (lymphangiektatische Elephantiasis, s. S. 382). Tropische Elephantiasis.

Elephantiasis congenita.

Die sogenannte Elephantiasis congenita beruht auf diffuser Lymphangiombildung der Haut und Subkutis.

Über Myxödem, eine teigige Anschwellung der Haut, s. S. 61.

Fibrome.

Von bindegewebigen Geschwülsten finden sich in der Haut knotige **Fibrome.**

Ihre Form kann sehr verschieden sein, sie sind glatt oder gerunzelt, hängen gestielt herab, öfters gelappt.

Fibroma molluscum.

Weiche, lockere Fibrome werden gerne als **Fibroma molluscum** bezeichnet. Die Fibrome werden meist unter Verlust der Papillen von der Epidermis glatt überzogen.

Keloid.

Über Keloid s. S. 175.

Xanthom

Das **Xanthelasma** (Xanthom) tritt meist in Form von kleinen, flachen oder wenig erhabenen, schwefelgelben bis strohgelben Knötchen auf, am häufigsten an den Augenlidern, seltener an anderen Teilen des Gesichts. Sehr selten bilden sich grössere Geschwülste, meist erreicht das Xanthom höchstens Linsen- oder Fingernagelgrösse. Es ist eine in die oberflächlichen Kutisschichten eingelagerte, zellreiche Geschwulst, deren Zellen massenhaft kleine Fetttröpfchen enthalten, welche dem ganzen Tumor seine charakteristische Farbe verleihen.

Lipom.

Lipome finden sich besonders in dem subkutanen Gewebe des Rückens, des Gesässes und der Oberschenkel. Sie sind öfters gelappt und kommen multipel, nicht selten angeboren und vererbt vor. Oft bilden sie polypöse Vorragungen (Lipoma polyposum).

Andere gutartige Hautgeschwülste

Ferner finden sich, aber seltener, **Myome, Chondrome, Osteome, Myofibrome, Myxome** etc. Wuchern Bindegewebe und Epidermis gemeinsam in nicht maligner Weise, so kann man derartig entstandene Tumoren als **Fibroepitheliome** bezeichnen. Doch besteht hier kaum eine Grenze gegenüber den entzündlichen Hyperplasien, wie den spitzen Kondylomen oder gegenüber den Warzen. **Angiome,** durch Erweiterung oder auch Wucherung von Blutgefässen entstehende Geschwülste treten in der Haut auf als Teleangiektasien, Naevi vasculosi (S. 790), kavernöse und plexiforme Angiome (S. 180), welche oft Neigung zu progressiver Ausbreitung zeigen; diese Geschwülste sind zum mindesten meistens kongenitaler Anlage. Teleangiektasien entwickeln sich ferner im Verlauf von erworbenen Hautkrankheiten (Acne rosacea, Lupus erythematosis) auch spontan im höheren Alter.

Lymphangiome (S. 180) sind ebenfalls meist angeboren. Ihnen stehen manche Formen von Naevi nahe.

Das sogenannte Lymphangioma tuberosum multiplex ist wohl ein Endotheliom.

Melanome.

Von den oben erwähnten Naevi (S. 185, 770 und 790) gehen in relativ nicht seltenen Fällen bösartige Tumoren aus, welche in der Regel den Charakter von **Melanomen** (S. 196 f.) haben; die sie der Hauptsache nach zusammensetzenden grossen, pigmentführenden Zellen sind **Abkömmlinge der**

Zellen der Naevusnester (S. 186). Von **Sarkomen** finden sich Spindelzellen und Rundzellensarkome, Myosarkome etc. Hierher gehört wohl auch die S. 783 beschriebene Mycosis fungoides. Sarkome.

Carcinome der Haut entstehen namentlich an Übergangsstellen der äusseren Haut in Schleimhäute und finden sich besonders im Gesicht (an den Lippen, der Nase, den Augenlidern), ferner am Penis, dem Skrotum, der Klitoris, der Mamille. Manche von ihnen nehmen ihren Ausgang von epithelialen Wucherungen der oben genannten Naevi (S. 185) und können dann pigmentiert sein; ferner sind entzündliche Reizungen offenbar disponierende Momente für die Bildung von Hautkrebsen; Beispiele hierfür geben die Formen, welche sich aus Lupusnarben, aus Unterschenkelgeschwüren etc. entwickeln, sowie die als „Schornsteinfegerkrebs" und „Paraffinarbeiterkrebs" (S. 227) bekannten Haut-carcinome; auch im Anschluss an chronische Ekzeme wurde Carcinombildung konstatiert. Carcinome

Man pflegt flache und tiefgreifende Hautkrebse zu unterscheiden. Erstere Formen werden auch als Ulcus rodens bezeichnet, weil die kleinen Knötchen sehr bald oberflächliche, von einem knolligen Wall umgebene Geschwüre bilden, und die Geschwulst sodann ein, wenn auch in vielen Fällen äusserst langsames Wachstum und auch insofern ein relativ gutartiges Verhalten zeigt, als sie kaum je Metastasen und in manchen Fällen, nach vorgenommener Exstirpation, nicht einmal Rezidive macht; die von diesen Tumoren gebildeten Geschwüre weisen nicht selten auch eine partielle Vernarbung auf. Flache Hautkrebse. Ulcus rodens.

Bösartiger als die flachen Hautkrebse sind die tiefgreifenden Formen welche bald ausgesprochene, rasch ulzerierende Geschwulstknoten bilden und als solche rasch das unterliegende Gewebe destruieren und Metastasen in Lymphdrüsen und anderen Organen hervorrufen. Tiefgreifende Hautkrebse.

Manche, besonders oberflächliche Hautkrebse wachsen auch in Form papillärer Carcinome (S. 212). Papilläre Hautkrebse.

Seiner histologischen Struktur nach ist der Hautkrebs ein Plattenepithelkrebs (S. 206); er nimmt seinen Ausgang von der Epidermis oder seltener von den Talgdrüsen oder Haarbälgen. Manche Formen zeigen sehr ausgeprägte Verhornung und bei vielen der oben erwähnten, relativ gutartigen Formen findet auch eine ausgedehnte Verkalkung der Krebsnester statt (Atherocarcinome).

Eine besondere Abart von derartigen Carcinomen, welche wenig Neigung zu Verhornung zeigen, dagegen ausgedehnte, durch Ausfall regressiv veränderter Tumorzellen entstandene Hohlräume aufweisen und im übrigen mehr aus höheren Epithelien bestehen — weswegen einige Autoren diese Krebse speziell (aber wohl nicht ganz richtig) von den Basalzellen der Epidermis ableiten und somit als Basalzellenkrebse bezeichnen —, hat Krompecher genau beschrieben; sie wurden früher oft als Endotheliome gedeutet (s. S. 209). Krompechersches Carcinom.

Sekundär wird die Haut besonders von Carcinomen der unter ihr liegenden Teile her, am häufigsten von solchen der Mamma aus ergriffen; über den „Cancer en cuirasse" siehe S. 755. Sekundäre Carcinome.

i) Erkrankungen der Hautdrüsen, Haare und Nägel. Seborrhöe.

i) Erkrankungen der Hautanhänge (Hautdrüsen, Haare und Nägel).

Seborrhöe ist eine vermehrte Sekretion der Talgdrüsen, die allgemein oder lokal, besonders am Kopf, im Gesicht oder an den Genitalien vorkommt. Man unterscheidet die Seborrhoea oleosa, bei welcher das abgesonderte Sekret eine flüssige, fettige Masse darstellt (besonders an Nase und Stirn vorkommend) und Seborrhoea sicca (squamosa), wo hauptsächlich eingetrocknete Epidermiszellen abgestossen werden (besonders am behaarten Kopf).

Komedonen.

Komedonen — Mitesser — beruhen auf Sebumanhäufung in den Talgdrüsen mit cystischer Erweiterung derselben; der oben aufsitzende schwarze Punkt entsteht durch äussere Verunreinigungen. Die Komedonen finden sich besonders im Gesicht, auf der Nase und der Stirn.

Milium.

Das **Milium** ist ein kleines, bis hirsekorngrosses, weisses Knötchen, das unmittelbar unter der Epidermis gelegen ist und durch Ansammlung von Epidermiszellen und Talg in Talgdrüsen entsteht. Besonders häufig entwickeln sich die Milien in der Gegend der Augenlider.

Atherome.

Grössere, tumorartige Gebilde stellen die **Atherome** dar, die zum Teil ebenfalls Retentionscysten von Haarbälgen oder Talgdrüsen sind, aber bis Haselnussgrösse und darüber erreichen. In anderen Fällen gehen Atherome, besonders die grossen, von versprengten Epithelkeimen des Coriums oder der Subkutis oder von erhalten gebliebenen Kiemengangresten aus, entsprechen also Epidermoiden oder Dermoiden (S. 222). Die Atherome bestehen aus einem bindegewebigen Belag, welcher eine weiche oder breiige, grützeähnliche Masse einschliesst und den Umfang eines Hanfkorns bis einer Walnuss erreichen kann. Die Masse besteht aus verhornten Epithelien, Fett und Fettkristallen, Cholestearin etc. Bei den dermoidalen Atheromen zeigt die Wand den typischen Bau der äusseren Haut.

Entzündungen der Hautdrüsen: 1. Akne.

Von entzündlichen Zuständen der Hautdrüsen sind Akne, Furunkel und Karbunkel zu nennen. Die **Akne** entsteht durch eine eiterige Entzündung in den Talgdrüsen (besonders aus Komedonen) und deren Umgebung, ferner nach Applikation gewisser reizender Stoffe auf die Haut oder nach innerlicher Aufnahme gewisser Medikamente (Jod, Brom). Auf den behaarten Stellen des Gesichtes tritt eine ähnliche Affektion als **Sykosis** auf.

Sykosis.

2. Furunkel.

Als **Furunkel** bezeichnet man eine durch Kokken hervorgerufene intensivere und ausgedehntere eiterige Entzündung der Hautfollikel und deren Umgebung mit einem nekrotisch gewordenen Zentrum, das schliesslich als Pfropf ausdrückbar ist.

3. Karbunkel.

Karbunkel ist eine ähnliche zirkumskripte, aber stets grössere Bezirke ergreifende, eiterig-nekrotisierende Entzündung mit zentraler Gangrän grösserer Teile der Haut und des Unter-

hautbindegewebes. An Furunkulose und besonders Karbunkulose schliesst sich leicht Phlegmone an (s. S. 109). Ausgedehnte Furunkulose findet sich häufig bei Diabetes mellitus.

Tumoren.

Tumoren: Von den Talg- und Schweissdrüsen aus entstehen in seltenen Fällen **Adenome** und **Carcinome.**

Abnormitäten der Haare.

Abnormitäten der Haare bestehen einerseits in frühzeitigem Ausfallen derselben. Ausfallen der Haare ist auch Folge verschiedener lokaler Hautaffektionen (Area Celsi u. a.). Anderseits findet sich abnorme Haarbildung an sonst nicht behaarten Stellen (Hypertrichosis), besonders auf manchen Naevis (Naevi pilosi vergl. S. 790).

Erkrankungen der Nägel.

An den Nägeln findet sich die **Paronychia,** Entzündung des Nagelbettes, mit Ausgang in Eiterung, teils aus lokalen Ursachen, teils (beiderseitig) als Manifestation der Lues. Die **Onychogryphosis** beruht auf einer Hypertrophie des unter dem Nagel liegenden Polsters, wodurch ersterer emporgehoben und krallenartig gekrümmt wird. **Onychomykosis** ist eine Erkrankung des Nagels durch den Favuspilz und den Pilz des Herpes tonsurans (S. 284).

Anhang: Die wichtigsten Mass- und Gewichtsangaben.

Anhang.

Die wichtigsten Mass- und Gewichtsangaben.

Durchnittsgewichte der Organe normaler, erwachsener Individuen. (Die Zahlen sind abgerundet; beim weiblichen Geschlecht sind die Gewichte durchschnittlich etwas geringer und nähern sich mehr der niedrigeren hier angegebenen Zahl, beim männlichen Geschlecht nähern dieselben sich mehr der höheren Zahl):

Gehirn		1200—1400
Herz		250— 350
Lungen.	Linke L.	325— 480
	Rechte L.	350— 570
Milz		150— 250
Leber		1400—1600

Nieren (zusammen) 300 (die linke Niere ist um einige Gramm schwerer als die rechte).

Durchschnittsmasse am (reifen) Neugeborenen.

Länge	50	cm
Gewicht. Männlich: 3250. Weiblich: 3000		
Kopfdurchmesser: kleiner querer	8	„
„ grosser „	9,25	„
„ fronto-occipitaler	12	„
Schädelumfang	34	„
Grosse Fontanelle: Länge	2—2,5	„
Länge der Nabelschnur	51	„
Durchmesser des Knochenkernes in der unteren Femurepiphyse (nicht ganz konstant)	5	mm

Altersbestimmung der Frucht nach ihrer Länge.

Für die ersten 5 Schwangerschaftsmonate gibt die Länge der Frucht das Quadrat der Monatszahl an. Es ergibt sich also die Reihe:

1×1, also Länge im 1. Monat 1 cm
2×2, „ „ „ 2. „ 4 „
3×3, „ „ „ 3. „ 9 „
4×4, „ „ „ 4. „ 16 „
5×5, „ „ „ 5. „ 25 „

Für die letzten 5 Schwangerschaftsmonate ergibt die Länge des Fötus dividiert durch 5 die Monatszahl; z. B. Länge 30 cm, also Alter: 6 Monate.

Alphabetisches Sachregister.

Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz

CORNING, Lehrbuch der Topographischen Anatomie für Studierende und Ärzte.

dem Werte des Geschilderten für die Praxis massgebend sein. Ein Anatom darf sich selbstverständlich nicht ohne weiteres ein Urteil über diesen Punkt anmassen, aber bis zum gewissen Grade muss er sich doch Rechenschaft darüber ablegen und wird bei seiner Schilderung eklektisch verfahren müssen. Die zur Erklärung notwendigen Tatsachen aus der deskriptiven Anatomie (Muskelursprünge und Ansätze u. dergl.) sind möglichst kurz erwähnt worden. Etwas ausführlicher, als das bisher in Lehrbüchern geschehen ist, wurde die Variabilität der Organe berücksichtigt.

Die sechshundert Originalzeichnungen zu den Abbildungen wurden unter der Leitung des Autors teils nach Präparaten der Basler anatomischen Sammlung, teils nach Abbildungen in der Literatur angefertigt und zwar wurden die letzteren in manchen Fällen mehr oder weniger überarbeitet und den speziellen Zwecken des Buches angepasst.

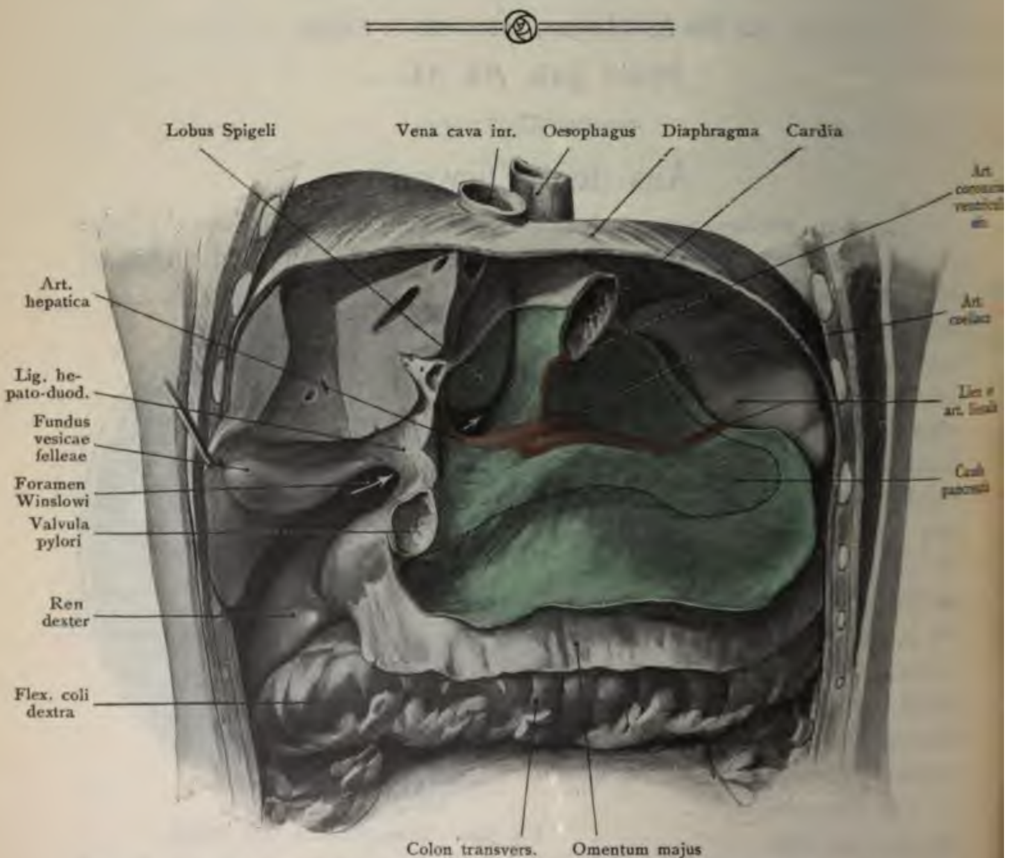


Fig. 271. Ansicht der hinteren Wand der Bursa omentalis (grün) nach Abtragung des ganzen linken, sowie eines Teiles des rechten Leberlappens.

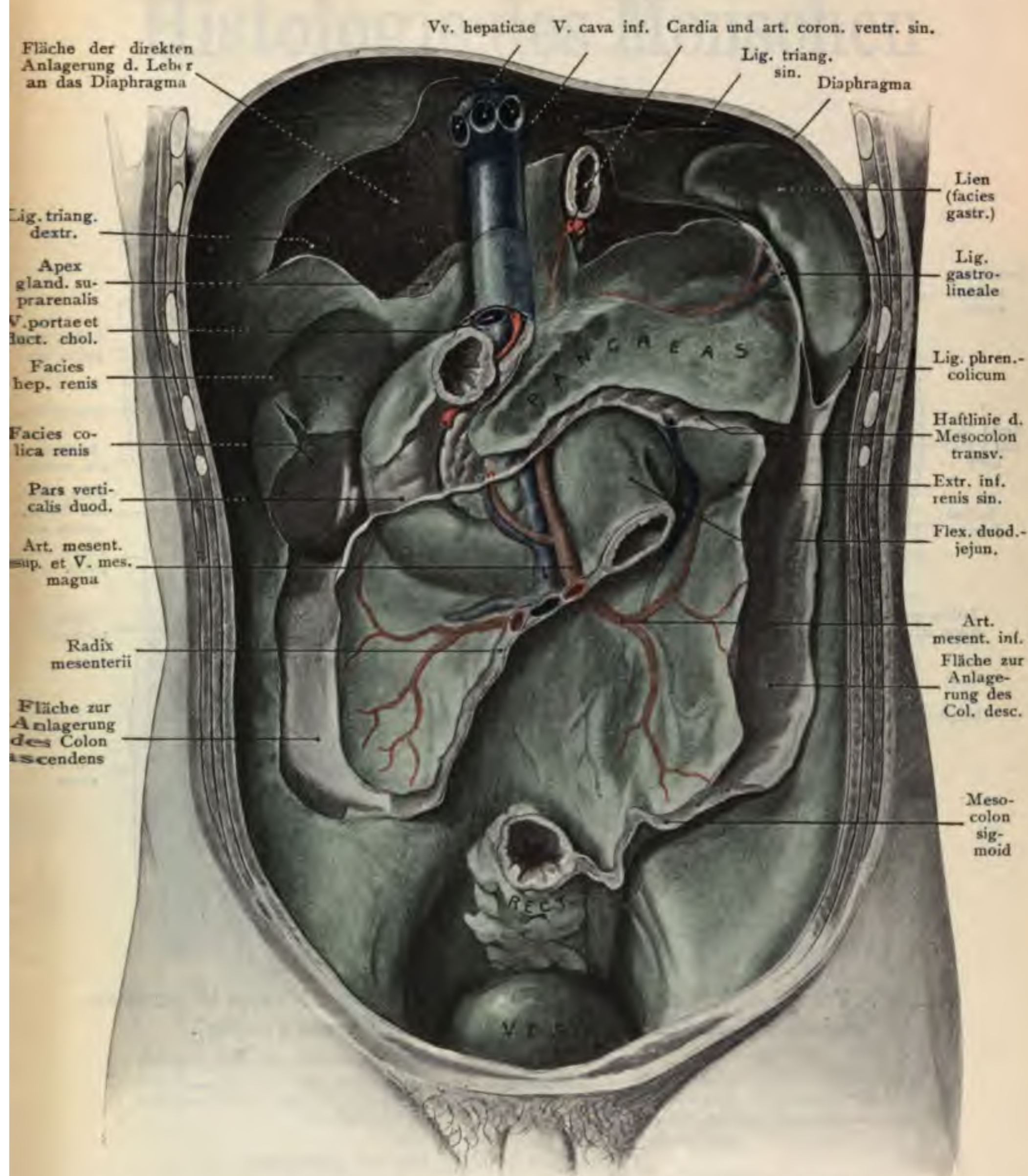


Fig. 351. Verlauf des Peritoneum an der hinteren Bauchwand nach Entfernung des Dünn- und Dickdarms, der Leber und des Magens.

CORNING, Lehrbuch der Topographischen Anatomie für Studierende und Ärzte.

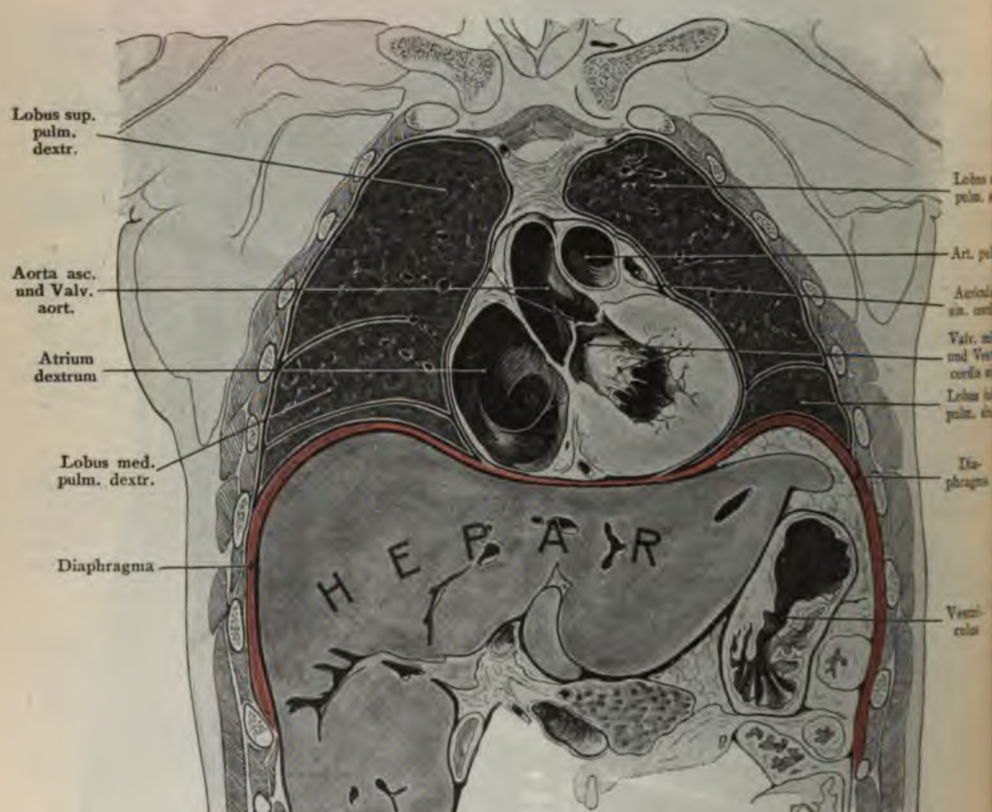
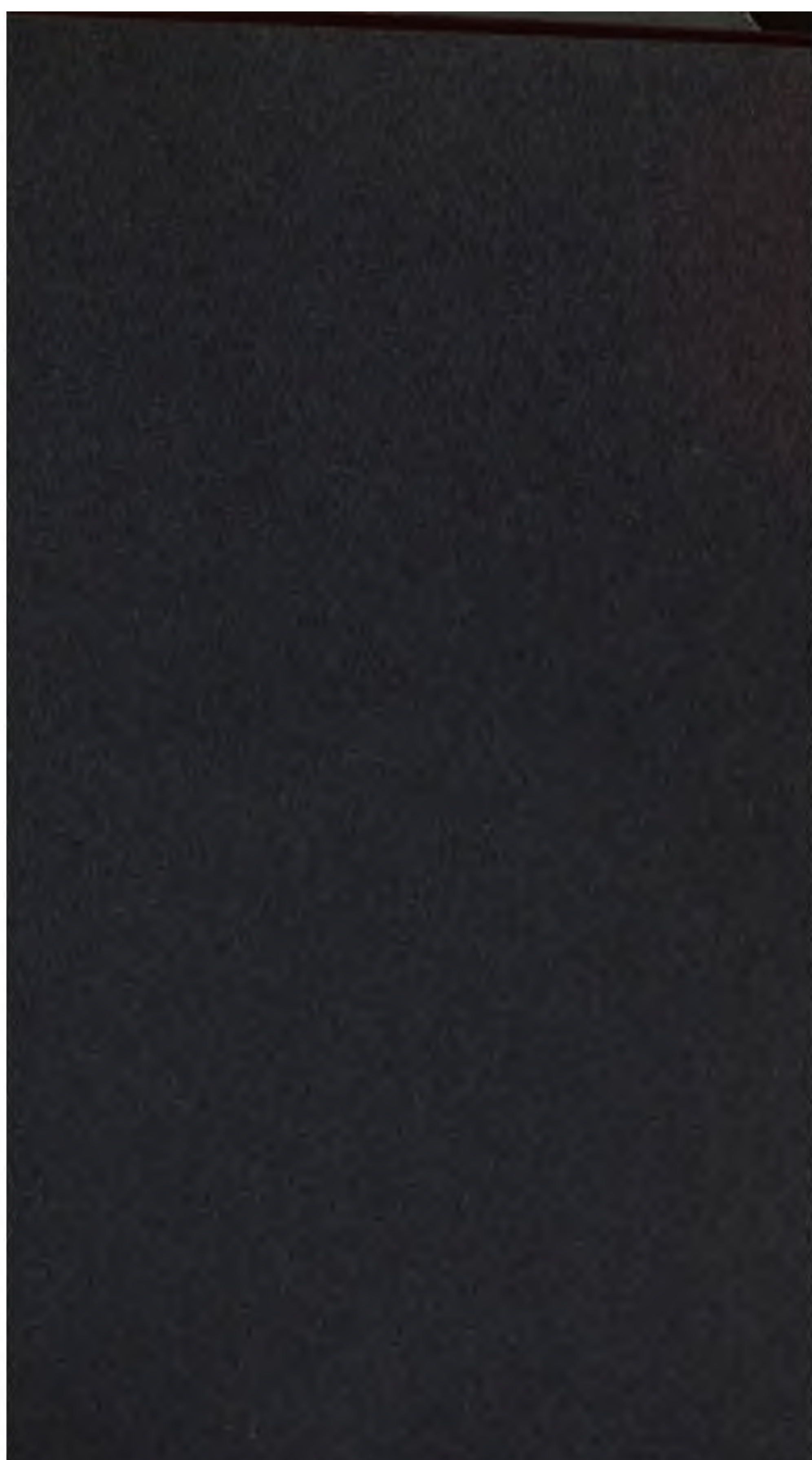


Fig. 236. Frontalschnitt durch den Thorax eines 26 jährigen Mannes in der Mitte zwischen Mammillarlinie und Axillarlinie (von vorne gesehen).

53



NAME	DATE DUE

